

305-107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XII. ÉVFOLYAM

349—384 OLDAL

12

BUDAPEST, 1959. DECEMBER

Aus der Universitäts-Nervenlinik der Charité Berlin (Direktor : Prof. Dr. K. Leonhard)

Über Hyperkinese und Motilitätspsychose¹

von KARL LEONHARD

Die Hyperkinese stellt, wenn ich von der extrapyramidalen Hyperkinese, die nicht psychiatrischer Natur ist, absehe, die psychomotorische Form der Erregung dar. Eine Unruhe, die nicht im psychomotorischen Gebiet selbst zustande kommt, sollte man nicht Hyperkinese nennen. Man kann aus vielen Gründen erregt sein, aus Freude, aus Zorn, aus Angst. Auch wenn es sich um pathologische Affekte handelt, etwa schwere Angst oder Ekstase, entsteht dadurch keine Hyperkinese. Darum ist auch der manische Kranke nicht hyperkinetisch. Er tut in seiner Beschäftigungsunruhe zweifellos viel zu viel, aber sein Tun ist ständig von Gedanken, die einen Zweck zum Inhalt haben, getragen. Er wird vielleicht dauernd abgelenkt, führt nichts zu Ende sondern fängt immer wieder etwas anderes an ; er kommt auf diese Weise zu keiner zweckvollen Gesamthandlung, aber all die Einzelstücke, aus denen sich sein Tun zusammensetzt, sind doch von den Gedanken des Augenblicks getragen. Bei der Hyperkinese entsteht die Unruhe dagegen aus dem Psychomotorischen selbst.

Es kommt hier einmal eine Vermehrung der *Reaktivbewegungen* zustande, wie *Wernicke* sie nannte. Sie nehmen auf die Vorgänge der Umgebung bezug, ohne dass ein bewusster Gedanke beteiligt ist. Wenn wir beim Telefonieren mit der Heftklammer hantieren, die zufällig vor uns auf dem Tisch liegt, so handelt es sich hier um Reaktivbewegungen. Oder wenn wir in Gedanken versunken durch eine belebte Strasse gehen, so weichen wir mit Reaktivbewegungen allen Begegnenden aus, ohne dass wir das bewusst erleben. Es handelt sich hier also um automatische



Abb. 1. Hyperkinetische motilitätspsychose.

¹ Die Veröffentlichung stellt eine zusammenfassende Wiedergabe eines Vortrages dar, der am 29. 9. 1959 an der Psychiatrischen Universitätsklinik Budapest gehalten wurde.

Bewegungen, die unbewusst an die Vorgänge der Umgebung anschliessen. Wenn sie bei Kranken abnorm leicht zustande kommen, spricht *Kleist* von *Kurzschlussbewegungen*.

Zum anderen laufen die *Expressivbewegungen* rein im Psychomotorischen ab. Seelische Vorgänge, Freude, Trauer, Widerstreben, Willensspannung usw. wirken sich hier unmittelbar in Mienen und Gesten aus. Es fehlen wieder die bewussten Gedanken, von denen die Zweckbewegungen getragen werden.

Wenn die Reaktiv- und Expressivbewegungen vermehrt sind, ohne dass Verzerrungen im Ablauf vorhanden sind, dann besteht kein Anhalt für das Vorliegen einer Katatonie, vielmehr ist die heilbare *Motilitätspsychose* anzunehmen. *Abb. 1* zeigt eine erregte Kranke dieser Form.



*Abb. 2. Periodische
Katatonie in Hyperkinese.*



*Abb. 3.
Akinetische Motilitätspsychose.*

Wenn man den Begriff der Motilitätspsychose nicht kennt, dann wird bei solchen Kranken manchmal eine Manie angenommen, besonders dann, wenn der Affekt heiter ist wie bei der abgebildeten Kranken. Dagegen pflegt die Diagnose auf Katatonie zu lauten, wenn der Affekt indifferent oder gar ängstlich ist. Die Beziehung zur Manie geht auch dann ganz verloren, wenn sprachliche Äusserungen in der Hyperkinese fehlen oder spärlich sind. Man findet das gerade bei sehr charakteristischen Fällen von Motilitätspsychose,

die also eine „stumme *Hyperkinese*“ bieten. Wenn sprachliche Äusserungen vorhanden sind, dann zeigen sie weniger Ideenflucht als Inkohärenz, wobei meist kurze Redensarten aneinander gereiht werden. Oft nimmt die Erregung schwere Formen an, dann entsteht das Bild, das *Stauder* als „tödliche *Katatonie*“ bezeichnet hat. Tatsächlich starben diese Patienten vor Einführung der Schockbehandlung häufig an ihrer schweren Erregung. Wenn man dagegen rechtzeitig Cardiazol- oder Elektrokrämpfe durchführt, dann klingt die Erregung ab. Die Kranken bleiben jetzt nicht nur am Leben, sondern sie gesunden völlig, so dass man die Bestätigung erhält, dass es sich nicht um eine *Katatonie*, sondern um die heilbare *Motilitätspsychose* gehandelt hat. Diese Krankheit bildet zusammen mit der *Verwirrtheitspsychose* und der *Angst-Glücks-Psychose* die Gruppe der zykliden Psychosen, wie ich diese Formen nach *Kleist* nenne².



Abb. 4. Periodische *Katatonie* in *Akinese*



Abb. 5. Periodische *Katatonie* mit *Parakinesen* im Gesicht.

Von der *Motilitätspsychose* ist diagnostisch und prognostisch die *periodische Katatonie* abzutrennen. Hier handelt es sich nicht um eine einfache Vermehrung der Reaktiv- und Expressivbewegungen, sondern hier ist der Bewegungsablauf verzerrt. Ich gebe in *Abb. 2* eine hyperkinetische *Katatonie* wieder. Der Unterschied gegen die *Motilitätspsychose* fällt insbesondere am verzerrten Mienenspiel auf. Insgesamt sind die Bewegungen bei der *Ka-*

² Ich darf hier auch auf meine Darstellung verweisen „Die atypischen Psychosen und *Kleists* Lehre von den endogenen Psychosen“, die in „*Psychiatrie der Gegenwart*“, Bd. II, Springer Heidelberg demnächst erscheinen wird.

tatonie nicht natürlich, sie haben nicht ihre normale Grazie, sondern sind eckig und grossenteils deutlicher verzerrt, d. h. parakinetisch. Erst wenn dieser abnorme Bewegungsablauf erkennbar ist, kann man eine Katatonie diagnostizieren und die Prognose ungünstig stellen.

Sowohl bei der Motilitätspsychose wie bei der periodischen Katatonie kommen im Wechsel mit der Hyperkinese *Akinesen* vor. Bei einfacher Verminderung der Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen fehlt auch hier ein Anhaltspunkt für die Katatonie. Der günstige Ausgang bestätigt vielmehr die Annahme der Motilitätspsychose. Ich gebe in *Abb. 3* eine *akinetische Motilitätspsychose* wieder. Man erkennt an der Haltung und am Gesicht die Erstarrung der Ausdrucksmotorik. Man sieht zugleich, dass keine Zuwendung zu den Vorgängen der Umgebung besteht, also auch die Reaktivbewegungen ausgefallen sind.

Bei den akinetischen Zuständen der *periodischen Katatonie* bleibt es nicht bei dieser einfachen Verminderung der Reaktiv- und Ausdrucksmotorik, sondern man findet gleichzeitig wieder qualitative Veränderungen. Verzerrungen im Bewegungsablauf kann man bei einer allgemeinen Aufhebung der Bewegungen nicht mehr feststellen, aber die Haltungen dieser Kranken zeigen das Parakinetische an. Es besteht nicht einfach eine Bewegungslosigkeit mit Erstarrung der Haltung, sondern es kommen unnatürliche Haltungen zustande, wie *Abb. 4* zeigt.

Das Bild einer einfachen Akinese wird besonders dann durchbrochen, wenn trotz allgemeiner Bewegungsvermehrung doch da und dort am Körper abnorme Bewegungen ablaufen, wenn ein Kranker etwa bei allgemeiner Akinese doch Parakinesen im Gesicht zeigt, d. h. ein Grimassieren. Auf *Abb. 5* ist das erkennbar. Auch ein *negativistisches* Verhalten zeigt häufig an, dass zur Akinese eine abnorme Impulsgebung, die dazu im Gegensatz steht, hinzu kommt. Auch dann ist keine Motilitätspsychose, sondern eine periodische Katatonie anzunehmen.

Aber nicht alle Katatonien gehören der periodischen Katatonie, deren Verlauf wegen der Remissionen immer noch verhältnismässig günstig ist, an. Es gibt daneben die *systematischen Formen*, die einen schleichend fortschreitenden Verlauf nehmen und symptomatologisch ihre charakteristischen

Sonderbilder bieten. Von hyperkinetischen Zuständen periodischer Katatonien ist vor allem die *parakinetische Katatonie* der systematischen Gruppe zu unterscheiden. Hier treten die Parakinesen nicht in Form akuter Erregungen auf, sondern es entwickelt sich in zunehmendem Masse ein eigenartig verzerrtes Bewegungsspiel, das oft erst bei stärkerer Anregung deutlich hervor tritt. *Abb. 6* zeigt eine systematisch-parakinetische Katatonie. Man erkennt, dass gar keine Erregung vorliegt, dass aber die Bewegungen, die vorhanden sind, Verzerrungen aufweisen. Auf andere Formen systematischer Katatonien kann ich hier nicht eingehen.



Abb. 6.
Parakinetische Katatonie
der systematischen Gruppe.

Zusammenfassung

Die Hyperkinese, d. h. rein im Psychomotorischen ablaufende Erregung, gibt noch keinen Hinweis auf eine Katatonie. Wenn es sich um eine einfache Vermehrung der Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen handelt, dann ist im Gegenteil eine heilbare Motilitätspsychose anzunehmen. Erst, wenn Verzerrungen im Bewegungsablauf erkennbar werden, ist die Diagnose und Prognose im Sinne der Katatonie zu stellen. In akinetischen Zuständen weisen Verzerrungen der Haltung oder negativistische Züge darauf hin, dass nicht die heilbare akinetische Motilitätspsychose, sondern eine akinetische Katatonie vorliegt. Von der periodischen Katatonie sind fernerhin die systematischen Formen von Katatonie mit ihren charakteristischen Bildern und einem schleichenden Verlauf zu trennen.

Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és elmegyógyászati klinikájának (Igazgató: dr. Juhász Pál egyetemi tanár) közleménye

Adatok a polioencephalitis haemorrhagica superior klinikumához és kórbonctanához

Írta: Dr. JUHÁSZ PÁL és Dr. SÉRA IBOLYA

Ma már tisztázottnak tekintjük annak a klinikai syndromának pathogenesisét és pathomechanismusát, melyet *Wernicke* írt le polioencephalitis haemorrhagica superior név alatt. Hasonlóképpen egységes az irodalom állásfoglalása a funicularis myelosis, az acut, vagy subacut spinalis demyelinatio kórokát illetően is. Előbbinél a chronicus alcoholismus elsődleges szerepét háttérbe szorítják azok az észlelések, melyeknél a klasszikus syndroma kialakulását nem előzi meg az alcohol tartós élvezete és az alcohol fogyasztástól függetlenül is kialakuló avitaminozist, gastrogen ártalmát (hyperemesis gravidarum, carcinoma, ventriculi, sulfamid-, salvarsan-intoxicatio, *Verhert* és *Daamen*, *Radovici*, *Sántha*, *Miskolczy*) tekintjük a kórfolyamat megindítójának. Ezért beszél újabban a francia irodalom encephalopathie carentielle-ről (*Harl*). Ugyanezt látjuk a funicularis myelosisnál is — bár sajátosan a chronicus alcoholistáknál sem szokott kialakulni. Kórbonctani jellege, pathomechanismusa a kettőnek különböző: vascularis károsodásra visszavezethető meso-diencephalicus anoxia a polioencephalopáthiában, érkárosodás nélkül lezajló demyelinatio a funicularis myelosisban. A két folyamat feltételezhető pathogeneticai azonosságát kívánja az alábbi esetünk ismertetése igazolni.

I. Betegség leírása:

J. L.-né 43 éves falusi parasztasszony, akit 1958. VIII. 19-én vettünk fel klinikánkra. Felvétele előtt 7 héttel először a bal, majd a jobboldali végtagjaiban zsiibbadás és egy héttel később gyengeség jelentkezik. A paresis állandóan fokozódik, s csaknem teljes mozgásképtelenséggel kerül felvételre. 1958. VII. 28. és VIII. 10. között egy másik ideggyógyintézetben fekszik, ahol 39 mm/óra süllyedést, liquorban enyhén pozitív Pándy-reactiót és 64/3-as (lymphocyták) sejtszámot, a vérképben 4,3 milliő vörös vértestet találtak. Betegsége kezdete óta vizeletét tartani nem tudja.

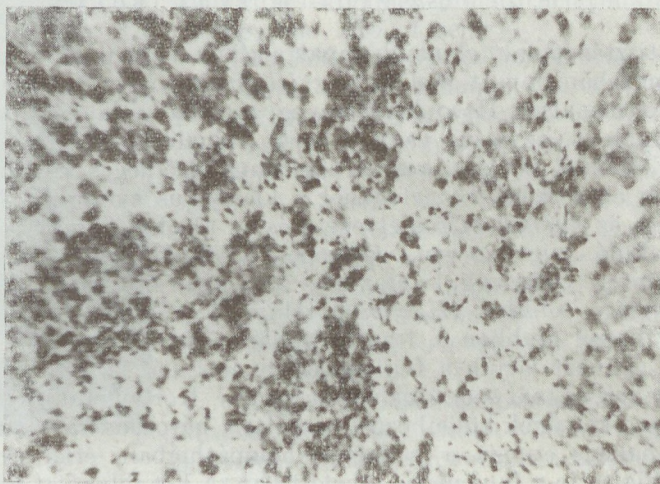
Alcoholt nem fogyaszt. Három terhességéből három élő gyermeke van.

Felvételkor hiányos fogazaton kívül belgyógyászati eltérés nem állapítható meg. Agyidegek működése zavartalan. Psychés zavar nincsen. Igen súlyos spasticus

tetraparesis, alsóvégtagokon csaknem plegia kóros reflexekkel. Hasreflexek nem válthatók ki. Érzészavar — valamennyi minőségben csökkenés — csak a térdtől distalisán mutatható ki. A betegnek igen súlyos panaszokat okoz a végtagok extensoraiban váltakozva, néha mind a négyben egyszerre fellépő tonusos megfeszülés. Ezek pár pillanatig tartanak, heves égető érzések kísérik és általában tactilis ingerekre jelentkeznek. Ez mozdulatlan fekvésre kényszeríti és a vizsgálatot nagyon megnehezíti. — Lumbalis liquor eltérést nem mutat. Westergreen 16/25 mm. vvs: 2,5 millió



1. ábra



2. ábra

(hgb: 67%, fvs: 5 200). Májfunctionos vizsgálatok eltérést nem mutatnak. Vér WaR negatív. Vizeletben albumen és pus erősen pozitív reactiot ad. Betegsége kezdete óta láztalan.

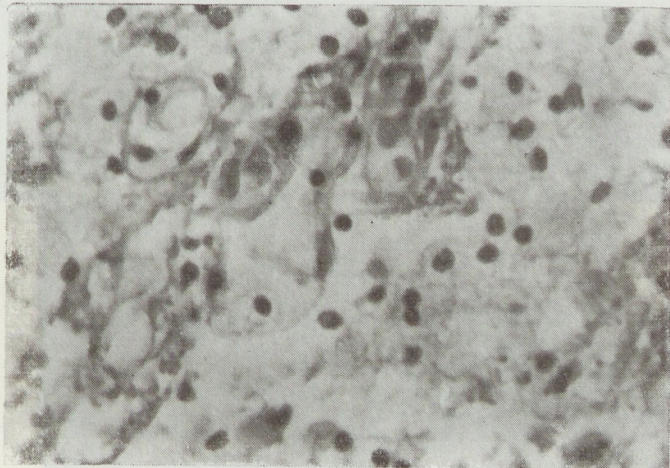
Vitaminokat, Sandosten-Ca-t, aureomycint és sedativumokat kap.

1958. VIII. 29-én mind a négy végtagon az activ mozgások javulást mutatnak, a tonusos megfeszülések csökkennek. Agyidegek részéről kóros eltérés most sem mutatható ki.

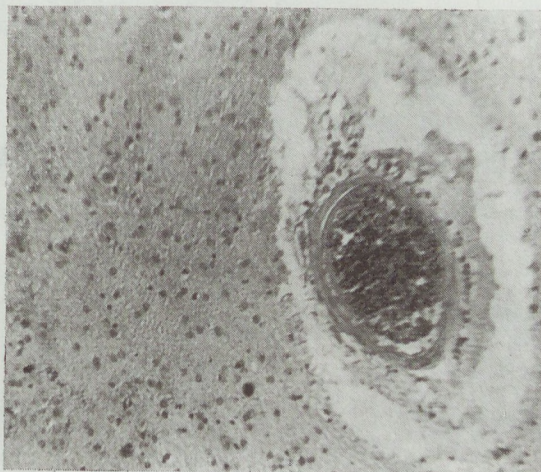
1958. IX. 6-án lázas lesz és bár végtagmozgásai továbbra is erősödnek, általánosan elesettebb. Ekkor a controll liquorvizsgálat Kaffka: 1,5, Pándy: ++ reactiot ad. Következő napokban — végtagmozgások javulása mellett is — zavart, tájékozatlan lesz, gyakran hallucinal. Napok alatt súlyos somnolentia alakul ki, mely

a vizsgálatát nehezíti, psychés zavarokat tartó keringési elégtelenség tünetei mellett. IX. 27-én meghal.

Boncolásnál a tágult gyomor nyálkahártyáján redők nem láthatók. Fundusának nyálkahártyájában tenyérnyi területen pontszerű vérzések. Ugyanígy vérzések a vastagbél nyálkahártyájában. A gyomor falában submucosusan a cardiától 2—3 cm-nyire főtt rizsszemnyi tömött göb (neurilemmoma submucosum). Degeneratio adiposo-parenchymatosa myocardii et hepatis. Arteriosclerosis aortae et arteriorum coronarium cordis min grad. Obesitas cordis. Adhesio ligamentosa pleurarum basis pulm. d.



3. ábra



4. ábra

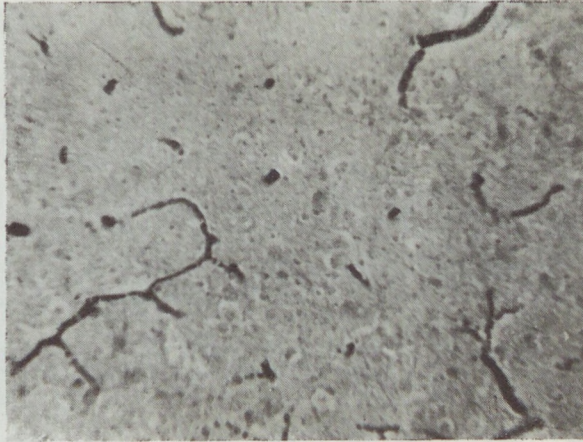
Focus calcificatus lymphoglandulae broncho-pulm. et subpleuralis lobi inf. pulm. Urocystitis haemorrhagica. Hypertrophia corticis glandularum suprarenalium min. grad. Polypus mucosae corporis uteri. Decubitus regionis sacralis.

A központi idegrendszer a boncolásnál egy borsónyi jobboldali acusticus neurinomán kívül eltérést nem mutat.

A szövettani vizsgálatnál két folyamatot lehet megkülönböztetni.

A gerincvelő egész cervicalis szakaszán kiterjedt demyelinisatio állapítható meg. A maximumot ez a lebomlás a C₆₋₇ nívőn éri el (1. ábra), de felfelé a bulbo-

spinalis, lefelé a cervico-thoracalis átmenetig követhető. Valamennyi kötegben egyaránt meg van a demyelinisatio, elsősorban az oldalsó kötegben dorsolateralisan. Ugyanez látható a zsírkészítményeken is (2. ábra). Haematoxylin-eosin festéssel ebben a területben már a szemcséssejtek mellett a gliorganisatio egyes jelei is láthatók, helyenként jellegzetes état criblé alakult ki (3. ábra). A mellő szarv sejtjei viszonylag épen megtartottak, csupán helyenként ismerhető fel az axonalis degenerationnak ítéhető enyhe károsodás. A gerincvelő egész hosszában gyulladós folyamatra utaló elváltozás nem található. A szürke állományban elszórtan sajátos érre-



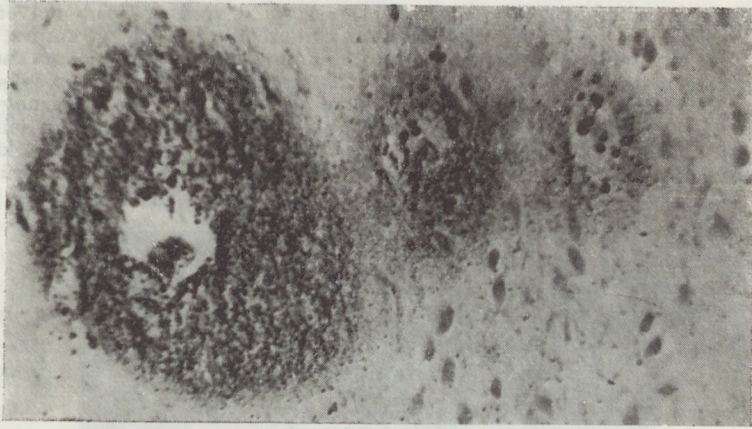
5. ábra



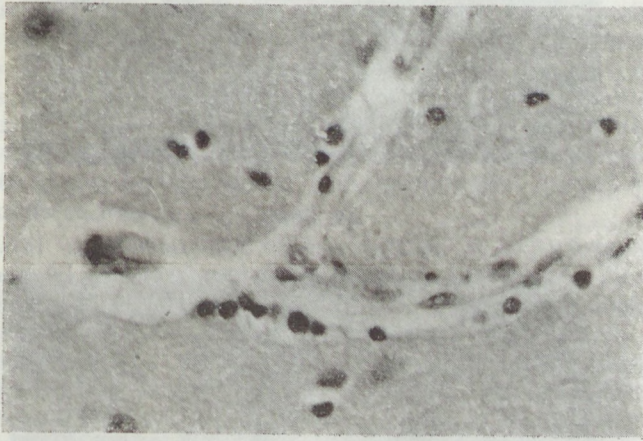
6. ábra

actio figyelhető meg, media megvastagodással, következményes lumen beszűküléssel, stasissal. Ez nem általános jelenség, de ismételt előforduló.

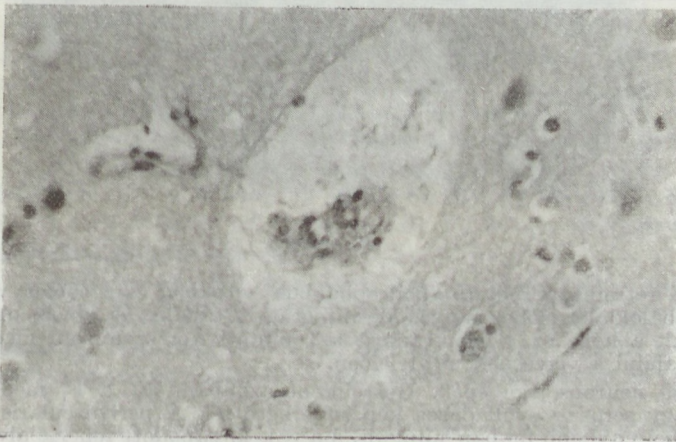
Egészen más jellegű az agyvelő kórbonetani elváltozása. Gyulladós jelenség itt sem figyelhető meg, de ami az első meglepetést okozta — a gerincvelői folyamat szöveti leletének ismeretében — az, hogy nincsen seholsem demyelinisatio. A kórfolyamat — ha nem is kizárólag — de elsődleges az érreaciora korlátozódik. A nagyagy egész állományában, meningealisan, a fehérállományban és agytörzsben érproliferatio



7. ábra



8. ábra

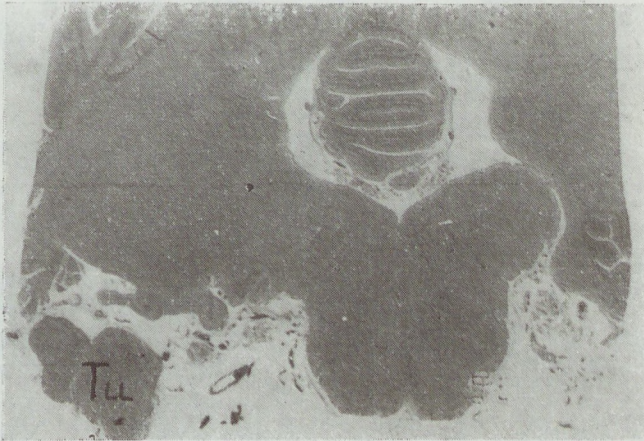


9. ábra

állapítható meg, az endothel és kötőszövet részéről egyaránt. Több helyen jelentős venatágulat figyelhető meg stasissal. Ez igen kifejezett a III. és IV. kamra, valamint az aquaeductus körül, subependymalisan. Különösen súlyos a chiasma niveauban, (4. ábra) corpus mamillareban, (5. ábra) de meg van a mesencephalonban és bulbóban. A stasishoz társuló vérzés azonban csak az oculomotorius és trochlearis mag területén fordul elő (6., 7. ábra). Máshol a legsúlyosabb érelváltozás körül sem lehet extravasalis vörös vértesteket, vagy más elemeket felfedezni. A parenchyma károsodása ennek megfelelő, másodlagos. Általában igen discret és lényegileg két területre kor-



10. ábra



11. ábra

látozódik. A retroinfundibularis diencephalicus sejtekben és a corpus mamillareban, elsősorban baloldalon lehet súlyos desintegratiót találni. A stasis okozta anoxias károsodásnak a képe ez. Sejtpusztulást az említett két szemizom magcsoportjában lehet még találni a vérzésnek megfelelően.

A kéreg neuronsejtjei épek. Helyenként azonban, így a F_1 medialis felszínén oedemas vagy serosus gyulladásos kép ismerhető fel. A perivascularis spatium, hol jelentősen, hol enyhébb fokban kitágult, s a rést kicsapódott fehérje alvadék foltosan tölti ki (8., 9., 10. ábra). Ez a kisagy kéregállományában is helyenként előfordul. Külön képen mutatom be az acusticus neurinomát (11. ábra).

Összefoglalva leleteink ismertetését a 43 éves nőbetegnél spasticus tetraparesis extenziós tonusos megfeszülésekkel találtunk, mely több mint 8 hét alatt fokozatosan alakult ki. A kilencedik héten a végtagok mozgása javulást mutat, de igen hamar súlyos psychés zavarok, majd somnolentia jelentkezik. A betegség kezdetén enyhe pleocytosis van a liquorban, később a liquorlelet normalizálódik, de a psychés tünetek jelentkezésekor a fehérjefeltartalom emelkedést mutat. A beteg alkoholt nem fogyasztott. Boncleletből a mérsékelt érlemeszesedés, máj és szívizom degenerációja, urocystitise mellett a gyomor nyálkahártya súlyosfokú atrophiját emeljük ki. A központi idegrendszer szöveti feldolgozásánál cervicalis szakasz demyelinisatiója, a diffúz cerebralis érkárosodás (érfalburjánzás, stasis), poliomecephalicus vérzés, diencephalicus desintegratio, helyenként előforduló perivascularis serosus gyulladás hívja magára a figyelmet. Jobb oldalon borsónyi acusticus neurinoma foglalt helyet.

II. Megbeszélés

Ha a klinikai képet és kórlefolyást a kórbonctani lelettel összevetjük, nyilvánvalóan két különböző localisatiójú, egy cervicalis spinalis és egy cerebralis folyamatról van szó. Előbbi — a szöveti kép alapján — még florid stadiumban levő demyelinisatio, a cerebralis pedig az érreactio localisatiója, a diencephalicus parenchyma desintegratiója, nem utolsósorban a mesencephalicus nuclearis vérzések miatt a *Wernicke* által poliomecephalitis haemorrhagica superiorinak leírt poliomecephalopathia haemorrhagicanak felel meg. A spinalis folyamat a progressíven kialakult spasticus tetraparesisért, utóbbi az exitus előtti három hétben fellépő aluszékonyságért, zavart állapotért és magáért az exitusért felelős.

Gamper által meghatározott critériumoknak a poliomecephalitis képe mindenben megfelel. Esetünk azt is igazolná — *Bumke* és *Kant*, *Schröder* állításának megfelelően — hogy a mesencephalicus vérzés a kórkép lényeges tartozéka, amit *Gamper* nem tart elengedhetetlennek.

A betegnek súlyos panaszokat okozó végtagi tonusos rángásait, megfeszüléseit még a kórbonctani kép alapján sem tudjuk megnyugtatóan magyarázni. A rángásoknak egy-egy végtagon izoláltan való jelentkezése és az a tény, hogy elsősorban localis inerek hatására jelentkeztek amellett szól, hogy talán ezek spinalis reflexautomatismusok. A betegnek mozdulatlanságra kényszerítő panaszokat okozott: érintés, vizsgálat, injectio vagy egyszeri helyzetváltoztatás tömegesen váltotta ki ezeket a megfeszüléseket.

Betegünk klinikai képének és kórbonctani leletének elemzése igen szép bizonyítéka a *Korsakov* és *Wernicke* syndroma közeli rokonságának. Mindkettőnél ugyanaz a localisatiója, a III. kamra — mesencephalon károsodása dominal. *Mallamud* és *Skillicorn* a kettő közötti döntő különbséget a kórkép lefolyásában látja. Szerintük — 70 eset elemzése alapján — a *Wernicke* halállal végződő, heveny, általában 14 napig tartó megbetegedés, a *Korsakov* kedvezőbb kimenetelű és idült lefolyást mutat. Ez is egy további bizonyíték betegünk poliomecephalopathiája mellett.

Igen sok problémát okozott betegünk kórképe egészének magyarázata. Mi a pathogeneticai tényező és milyen pathomechanismus játszódtott le?

Sem klinikailag, nagysága miatt kórbonctanilag sem merül fel az acusticus tumor pathogeneticai szerepe. Tünetet nem okozó kórbonctani melléklet.

A tetraparesis kialakulásának ascendáló jellege, a felvétel előtt észlelt lymphocytás pleocytosis miatt virus myelitisre, majd az agytünetek hiánya

ellenére acut encephalomyelitis disseminatára gondoltunk. Gyulladásos kötőszöveti sejtes infiltrációt kórbonctanilag nem találtunk, de a virogen eredet ellen szól a viszonylagos lassú kialakulás, a láztalanság. Encephalomyelitis disseminata, sclerosis multiplex mellett szólna a kéreg serosus gyulladása — ez azonban inkább praemortalis oedema, ezek körül a góccok körül sincs demyelinisatio, mint ahogy az említett nyaki szakaszon kívül a velőállomány az idegrendszer egész területében ép. Mesencephalicus vagy mamillofugalis vagy petalis nyalábok is ép myelintartalmúak.

Mind a két folyamatot közös pathogeneticai okra vezetjük vissza a toxicus-degeneratív kórképek ismeretében. A gerincvelői demyelinisatio és vérzéses polioencephalopáthia egyaránt lehet a B₁ vitamin, a thiamin hiánya következménye. A chronicus alcoholistáknál kialakuló kép is ennek a hiánynak vagy relatív hiánynak a következménye. A két kép tehát azonos okra vezethető vissza. Erre vonatkozóan betegünknel a kórbonctani lelet ad támpontot is a gyomor nyálkahártya igen súlyos atrophijának megállapításával. Funicularis myelosis, polioencephalopáthia egyaránt lehet gastrogen eredetű vitamin-insufficiencia következménye.

Mindkettővel igen sokat foglalkozik az irodalom és a kettő pathogenesisére állatkísérletek alapján is igen egységes az álláspont. Ennek ellenére a kettő együttes előfordulásának leírását az irodalomban nem találtuk meg, a szerzők még mint lehetőséget sem említik.

A pathogenesist illetően még egy igen fontos adatot emelnénk ki. A spinalis demyelinisatio okozta paresis határozott és állandó javulása mellett a javulás 2. hetének végén alakul ki az aluszékonyság és zavartság. A demyelinisatio megállapodása, sőt javulása stadiumában jelentkezik a polioencephalopáthia. A paresis javulása ellenére a vérkép rosszabbodik, 2 millióval csökken a vörös vértestek száma és a liquorlelet is pozitív lesz. A spinalis demyelinisatio közismerten sohasem alakul párhuzamosan a vérképpel. Jelenleg is a neurológiai képből megkezdődött javulás mellett, az azt kialakító toxicus agensek pathogeneticai hatása nem csökken, a gyógyszerelés azt nem befolyásolta és egy újabb, ettől függetlennek látszó cerebralis toxicus reactiót váltottak ki a polioencephalopáthia alakjában. Sőt az sem lehetetlen, hogy a spinalis folyamat a cervicalis vegetatív centrumok és pályák károsodásával kedvező feltételeket teremtett a polioencephalopáthia kialakulásához.

Összefoglalva tehát 43 éves betegünknel hiánybetegsége, toxicus ártalomra visszavezethető két jól ismert kórforma, spinalis demyelinisatio és polioencephalitis haemorrhagica superior zajlott le. A kettő együttes előfordulása az irodalomban ismeretlen. A klinikai kép alapján úgy tűnik, hogy a polioencephalopáthiás reactio a spinalis demyelinisatióknak egy viszonylag késői szövődménye.

Irodalom

O. Bumke és F. Kant, Bumke-Foerster: Hdb. der Neurologie XIII. 851. 1936. — Gamper: rec. O. Bumke és F. Kant. — J. Harl: Enc. Med. Chir. — Neurologie. I. 17035. 1953. — N. Malamud, S. A. Skillicorn: Arch. Neur. 76. 585—596. 1956. — Miskolczy D. és Gyergyay F.: Polioencephalitis haemorrhagica superior. I. T. Niculescu: Morfopathologia sistemului nervos. Ed. Medicala, Bucuresti, 1957 513 és 520 old. — A. Radovici, A. Kreindler: Neurologia. Ed. Medicala, Bucuresti 1957, 1061—1062 old. — Sántha K.: Ultraseptyl-intoxicatioval magyarázott, részletesen feldolgozott, de nem közölt polioencephalitis haemorrhagica superior. (Debreceni Idegkl.) — Schröder: sec. O. Bumke és F. Kant. — W. J. C. Verhert és C. B. Daamen, J. A. M. van Unnik: Nederl. Tijdsch. Geneesk. 1950. 1410—1414. sec. Zbl. Neur. Psych. 133/386—1955. — C. Wernicke: Lehrbuch der Gehirnkrankheiten Kassel. 1881.

Др. Юхас и др. Шера: *Некоторые данные о проблеме клинического лечения и патологии в poliоencephalitis haemorrhagica superior.*

P. Juhász und I. Séra: *Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Poliоencephalitis haemorrhagica superior.*

Auf Grund der klinischen und histopathologischen Untersuchung wird über das gleichzeitige Bestehen von Demyelinisation im Rückenmark und von Wernicke—Korsakow—Prozess in einem Fall gastrogenen Mangelzustandes berichtet. Nach dem klinischen Verlauf zu schliessen, hat die spinale Erkrankung früher als die Poliоencephalopathie angefangen.

SZERKESZTÖSEGI ÜZENETEK:

1. 1960 februárjában megrendezzük a harmadik elektroencephalographiai tudományos ülést. Előadásra bejelentéseket január 10-ig kérjük Juhász Pál, Debrecen, Idegklinika címre küldeni.
2. Kérjük az előadókat, hogy a Szakcsoport tudományos ülésein tartott előadásaik, bemutatásaik kivonatát — amennyiben in extenso közölni nem akarják — fenti címre beküldeni szíveskedjenek.

Agyi vénásnyomás vizsgálata embereken

(Az agyi vénásnyomás, systemás vénásnyomás és a liquornyomás közötti kapcsolatok)

Írta: SOLTIFERENC, SIMONYI GUSZTÁV, RÉVJUDIT, HERMANN
RÓBERT, PÉTER ÁGNES és ISKUM MIKLÓS

Az agy keringésének tanulmányozása az idegkórtan és a cardiológia egyik központi kérdése. Az agyi átáramlással, az agyi erek resistentiájával, az agyi O_2 háztartás és anyagcsere váltoásaival sokat foglalkoztak, ezzel szemben az agyi vénás keringés tanulmányozása teljesen háttérbe szorult. Pedig az agyi vénásnyomás változások tanulmányozása több szempontból is fontosnak látszik: 1. Az agyi érrendszer a zárt koponyaboltozatban foglal helyet, emiatt az agyi vénák jelentős nyomás és térfogatváltozásai (pl. vena jugularis interna nyomásemelkedése) feltétlenül befolyásolják az agyi arteriás nyomást, illetve a liquornyomást. 2. Az agyi vénásnyomásemelkedés az agyi perfusió nyomás (arteriás középnyomás — agyi vénásnyomás) megváltoztatása révén az agyi áramlást és az agyi resistenciát megváltoztathatja.

Jelen munkánkban az agyi vénásnyomás értékeivel és az agyi vénás keringés regulációjával szeretnők foglalkozni. Tanulmányoztuk az agyi vénásnyomás (vena jugularis interna nyomás) alapértékeit, az agyi vénásnyomás és a lumbalis liquornyomás közti összefüggéseket. Az agyi vénásnyomás és a systemás vénásnyomás (vena cubitalis nyomás) közti kapcsolatot, valamint az agyi vénásnyomás szerepét az agyi resistenciában is vizsgálatunk tárgyává tettük.

Kísérleti módszer

Az agyi vénásnyomás meghatározását a vena jugularis interna punctiója segítségével végeztük. (A vena jugularis interna punctiójának methodikájával előző közleményeinkben foglalkoztunk) (1). A vena jugularis interna punctiójához kellő vastag tűt (1-es) használtunk és a tűn keresztül egy Moritz—Tabora készülék segítségével folyamatosan regisztráltuk a vena jugularis interna nyomást. Ezzel egyidőben a felkaron a vena mediana cubitisben a systemás vénásnyomásváltozásokat ellenőriztük. Az esetek egy részében az agyi vénásnyomás meghatározással együtt az agyi átáramlást is meghatároztuk a N_2O belélegeztetési módszer segítségével. Az esetek nagy részében a lumbalis liquornyomást is meghatároztuk. Az agyi és systemás vénásnyomás értékeit vízmm-ben adtuk meg (az értékek a jobb pitvar magasságára vonatkoznak). Az agyi resistencia számításánál az agyi vénásnyomás értékeit Hgmm-re számítottuk át. A vér alvadása ellen heparint alkalmaztunk. A kísérlet alatt az arteriás vérnyomást is rendszeresen meghatároztuk.

Kísérleti eredményeink

Az I. táblázatban az agyi vénásnyomás alapértékeit tüntettük fel 20 betegén végzett méréseink alapján. A táblázat adataiból a következő látható: a vena jugularis nyomása egyénenként jelentős szórást mutat. A nyomás egyes esetekben igen jelentős lehet (150 vízmm felett). Az agyi vénásnyomás és a vena cubitalisban mért vénásnyomás igen jelentősen különbözhet egymás-

Az agyi vénásnyomás és a vénásnyomás közti viszony
(Alapértékek, szórás)

No.	Dg. Név, kor, nem	Agyi venásnyomás vízmm	Vena cubitalis nyomás vízmm.	Tensio
1.	N. L. 36 é. ♂ Arteriosclerosis	67	156	160/90
2.	A. Gy. 31. é. ♀ Quinke oedema	52	72	130/85
3.	M. L. 31. é. ♂ Polyneuritis	27	89	150/90
4.	B. P. 50. é. ♂ Cerebralsclerosis	83	74	240/120
5.	M. B. 33. é. ♂ Paralysis progr.	120	84	130/90
6.	R. F. 44. é. ♀ Schizophrenia	65	68	160/90
7.	H. J. 51. é. ♂ Arteriosclerosis	33	70	165/95
8.	K. L. 53. é. ♂ Kephalalgia	24	22	160/90
9.	Sz. M. 40. é. ♀ Kephalalgia	38	71	130/80
10.	B. A. 60. é. ♀ Corticalis atrophia	20	30	130/80
11.	P. F. 65. é. ♀ Neurosis	47	15	145/85
12.	K. S. 61. é. ♂ Vasoneurosis	184	60	150/90
13.	T. M. 47. é. ♂ Arteriosclerosis	150	73	155/100
14.	Sz. J. 61. é. ♂ Hypertensio	42	119	190/100
15.	Sz. B. 77. é. ♂ Arteriosclerosis	30	104	130/70
16.	B. J. 54. é. ♂ Tumor cerebri	156	51	170/90
17.	B. I. 48. é. ♂ Carotis sinus syndroma	110	60	120/75
18.	H. F. 56. é. ♂ Resetio ventriculi	19	50	130/80
19.	N. E. 40. é. ♂ Bürger kór	25	125	160/90
20.	H. K. 44. é. ♂ Amyotr. lat. scler.	72	75	150/80

20 beteg átlagos értéke és a szórás

68	73
(19—184)	(15—156)

tól. A nagyvérköri vénásnyomásemelkedést nem feltétlenül kíséri a vena jugularis interna nyomásemelkedése és fordítva. Érdekes, hogy a nagyobb anyagon nyert agyi és systemás vénásnyomás átlaga jól egyező értéket mutatott (68, illetve 73). A II. táblázatban a liquornyomás és az agyi vénásnyomás viszonyait tüntettük fel 17 betegünkön végzett méréseink alapján. Mint látható, az emelkedett liquornyomás rendszerint nem jár a vena jugularis nyomás emelkedésével és fordítva.

A következő táblázatban a vena jugularis nyomás szerepét világítjuk

Az agyi vénásnyomás és a lumbalis liquornyomás közötti kapcsolat

No.	Vena jugularis interna nyomás vízmm.	Lumbalis liquor nyomás vízmm.	Vena cubitalis nyomás vízmm	Tensio
1.	67	300	156	160/90
2.	52	210	72	130/85
3.	27	180	89	150/90
4.	83	95	74	240/120
5.	120	130	84	130/90
6.	65	110	68	160/90
7.	33	165	70	165/90
8.	24	180	22	160/90
9.	38	125	71	130/80
10.	20	90	30	130/80
11.	47	150	15	145/85
12.	150	165	73	155/100
13.	42	190	119	190/110
14.	30	130	104	130/70
15.	156	110	51	170/90
16.	19	160	50	130/80
17.	25	190	125	160/90

17 beteg átlagos értéke és a szórás :

53	158	75
(19—156)	(95—300)	(15—156)

meg a tényleges agyi resistencia kiszámításában. A vena jugularis interna jelentős nyomásemelkedése esetén az agyi resistencia egy része az arteriák felől a vénás oldalra tevődött át.

Kísérleti eredményeink megbeszélése

Az agyi vénáskeringésre és szorosabban véve az agyi vénásnyomás viszonyaira vonatkozólag igen kevés adattal rendelkezünk. A vena jugularis interna nyomását csak alkalmilag mérték és nem is pontosan. Nagyobb anyagon csupán Shenkin és munkatársai (1) végeztek agyi vénásnyomás mérést. Értékeik valószínűtlenül magasak (103 vízmm az átlag), úgy látszik, nem vették figyelembe a beszúrás magasságát, a fej helyzetét és nem a jobb pitvar magasságában végezték a méréseket. Vizsgálatainkból nyilvánvaló,

Az agyi vénásnyomás hatása az agyi erek resistenciájára

No.	Név, kor, nem	Dg.	CBF	T	T _k	J _{ny} hgm	CVR ₁	CVR ₂
1.	Sz. J. 61. ♂	Hypertensio	42,0	190/100	130	3,15	3,2	3,0
2.	B. J. 54. ♂	Tumor cerebri	30,3	170/90	117	12,0	3,9	3,4
3.	B. A. 61. ♀	Corticalis atrophia	30,0	130/80	97	0,9	3,2	3,2
4.	B. M. 30. ♂	Neurosis	56,9	120/80	93	3,0	1,65	1,5
5.	B. P. 29. ♂	Thromb. art. cerebr.	40,7	210/110	143	7,2	3,45	3,30
6.	K. S. 61. ♂	Vasoneurosis	47,2	160/85	110	14,0	2,35	2,00
7.	N. E. 40. ♂	Bürger kór	36,2	160/90	113	1,9	3,15	3,10
8.	H. A. 44. ♂	Amyotrophiás lat. scler.	33,7	150/80	103	5,3	3,15	2,85
9.	Sz. M. 40. ♀	Neurosis	56,9	120/80	100	2,9	1,85	1,80
10.	H. A. 44. ♂	Amyotrophiás lat. scler.	37,0	150/80	103	5,1	3,05	2,80

Szövegmagyarázat :

T = tensio

T_k = artériás középnyomásJ_{ny} = vena jugularis interna nyomás hgmm-ben

$$CVR_1 = \frac{T_k}{CBF}$$

$$CVR_2 = \frac{T_k - J_{ny}}{CBF}$$

hogy a vena jugularis internában a nyomás általában kisebb, mint a vena cubitalisban mért vénásnyomás (a szokásos értelemben vett vénásnyomás). Ez érthető is, mivel a vena jugularis interna szívközeli, a jobb pitvarhoz közelebb van és a jobb pitvar felé közeledve a vénásnyomás rendszerint csökken. Azonban vizsgálatainkból az is kiviláglik, hogy az agyi vénásnyomás sok esetben jelentősen meghaladja a systemás vénásnyomás értékét. Ez arra utalna, hogy az agyi vénásnyomást localis tényezők is befolyásolják. Feltűnő a vena jugularis nyomásértékeinek jelentős szórása. A vena cubitalis nyomása és az agyi vénásnyomás között nem tudtunk correlatiót kimutatni. Belégzésre (mellkasi szívó hatás) is megfigyeltük a vena cubitalis és vena jugularis interna nyomásváltozását. Itt sem volt párhuzam. Belégzésre a vena cubitalis nyomása általában csökkent, ugyanakkor az agyi vénásnyomás rendszerint nőtt, vagy nem változott. Ritkábban a fordítottját is észleltük, vena jugularis nyomásesést, vena cubitalis nyomásemelkedést. Csak kivételesen fordult elő azonos reakció a két vénás rendszerben. A következő kérdés, a liquornyomás és az agyi vénásnyomás közötti kapcsolat kérdése. Általánosan elfogadott nézet az, hogy a zárt koponyaboltozat miatt a liquornyomás emelkedése, az agyi vénásnyomás emelkedéséhez vezet és fordítva (2., 3).

Emberen a liquornyomás és vena jugularis interna nyomását párhuzamosan nem tanulmányozták. Kísérleteinkben a lumbalis liquornyomás és vena jugularis interna nyomása között nem találtunk szoros összefüggést. Emelkedett lumbalis liquornyomás mellett (pl. 1. és 2. sz. betegünk a II. táblázaton) az agyi vénásnyomás nem emelkedett, míg csökkent lumbalis liquornyomás mellett a vena jugularis interna nyomását igen magasnak találtuk (15. sz. eset). Mindenesetre jelen vizsgálataink nemcsak azt mutatják, hogy a liquornyomás nagysága nem döntő regulátora az agyi vénásnyomásnak. Nem zárja ki azonban azt, hogy a liquornyomás acut változása egy egyé- nen belül nem vonja maga után az agyi vénásnyomás változását. Ezt a kérdést tovább szeretnők vizsgálni, a liquornyomás változtatása közben végzett agyi vénásnyomás mérés segítségével. A liquornyomás és a systemás vénásnyomás közti viszonyt többen tanulmányozták. *Wolf és Anschütz* (4), valamint *Tzank és Renault* (5) vizsgálatai szerint a liquornyomás és a vénásnyomás közel azonos. A közölt vénásnyomás értékek itt is túlzottan magasak. *Cassano és Strand* (6) vizsgálatai szerint correlatio ugyan van, de nem nagyon szoros. Megfigyelésünk szerint a lumbalis nyomás és a vénásnyomás között nincsen párhuzam.

Vizsgálataink szerint kétségtelen, hogy az agyi vénásnyomást figyelembe kell venni az agyi resistentia pontos számításánál. Alacsony, vagy normalis agyi vénásnyomás mellett az agyi erek resistentiáját csak az osztóeres középnyomás és az agyi átáramlás nagysága szabja meg. Emelkedett agyi vénásnyomás mellett a magas vénásnyomás is egyik oka lehet a resistentia növekedésének. Mivel a vena jugularis interna nyomása tág határok között változik, azért az agykeringés kísérletes vizsgálataival mindig célszerű az agyi vénásnyomás mérése is.

Összefoglalás

Rendszeresen vizsgáltuk a vena jugularis interna punctiója segítségével az agyi vénásnyomást.

1. Az agyi vénásnyomás tág határok között változik (19—164 vízm.) Átlagát tekintve kissé alacsonyabb volt a vena cubitalis nyomásánál.
2. Az agyi vénásnyomás és a vena cubitalis nyomása között nem volt párhuzam, belégzésre is rendszerint másképp viselkedett a két vénás rendszer.
3. A liquornyomás nagysága és az agyi vénásnyomás nagysága között sem tudtunk összefüggést kimutatni. Hasonlóképpen nem volt összefüggés a liquornyomás és a vena cubitalis nyomása között.
4. Kísérleteink szerint az agyi vénásnyomás meghatározása az agykeringés kísérletes vizsgálatainál szükségesnek látszik.

Irodalom

1. *Shenkin, H. A., Novak, P., Golubolf, B., Soffe, A. M., Bortin, L.*: J. Clin. Invest.: 32, 459, 1953. — 2. *Ferris, E. B.*: Arch. of Neurol.: 46, 377, 1941. — 3. *Noell, W., Schneider, M.*: Pflügers Arch.: 200, 713, 1948. — 4. *Wolff, H., Anschütz, A.*: Dtsch. Zeitschr. Nervenheilkunde: 178, 78, 1958. — 5. *Tzank, A., Renault, P.*: C. R. Soc. Biol.: 96, 157, 1958. — 6. *Cassano, A., Strand, A.*: Riforma Med.: 69, 1313, 1955.

Ф. Шолти, Г. Шимоньи, Ю. Рев, Р. Херман, А. Петер и М. Ишкун: Исследование мозгового венозного давления на людях.

F. Solti, G. Simonyi, J. Rév, R. Hermann, Á. Péter und M. Iskum: Prüfung des Gehirn-Venendruckes an Menschen. (Zusammenhänge zwischen Gehirn-Venendruck, systematischem Venendruck und Liquordruck.)

Durch Punktion der Vena jugularis interna wurde der Gehirn-Venendruck systematisch geprüft.

1. Der Gehirn-Venendruck verändert sich zwischen breiten Grenzen (19—164 Wassermillimeter), der Durchschnittswert liegt etwas niedriger als derjenige der Vena cubitalis.

2. Der Gehirn-Venendruck und der Druck der Vena cubitalis verlaufen nicht parallel, auch beim Einatmen ist in der Regel das Verhalten der beiden venösen Systeme abweichend.

3. Auch zwischen der Grösse des Liquordruckes und des Gehirn-Venendruckes konnte kein Zusammenhang nachgewiesen werden. In ähnlicher Weise besteht kein Zusammenhang zwischen dem Liquordruck und demjenigen der Vena cubitalis.

4. Auf Grund der Experimente wird festgestellt, dass bei experimentellen Untersuchungen der Gehirnzirkulation anscheinend die Bestimmung des Gehirn-Venendruckes notwendig ist.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Neurologiai Klinikája (Igazgató: Dr. Horányi Béla egyetemi tanár)

Országos Onkológiai Intézet (Igazgató: Dr. Vikol János, főorvos: Dr. Sellei Camillo) közleménye

Roszzindulatú vérképzőszervi megbetegedések idegrendszeri szövődményei

Írta: AMBRÓZY GYÖRGY dr., ECKHARDT SÁNDOR dr. és GALLAI MARGIT dr.

A rosszzindulatú vérképzőszervi megbetegedések (RVM) csoportjába a leukemiákat (heveny, idült, myeloid és lymphoid leukemia), valamint a vérképzőszervi megbetegedések daganatos formáit (lymphosarcoma, reticulosarcoma, macrofollicularis lymphoblastoma, plasmocytoma és multiplex formája, myeloma multiplex) soroljuk. Ez utóbbi csoportban tárgyaljuk a lymphogranulomatosis is, melynek idesorolása vitatott.

A RVM-ek idegrendszeri szövődményeire először Burns hívta fel a figyelmet 1823-ban. Brandt 206 leukemiás betegből 8,6%-ban; Diamond 1583, Hutchinson 229 vérképzőszervi daganatos esetből 13, illetve 19,5%-ban; Hunt 1264 esetszámú leukemiás és daganatos beteganyagából 9,9%-ban jelentkeztek idegrendszeri szövődmények.

Ismertetésre kerülő beteganyagunk egyik csoportja az Országos Onkológiai Intézet belosztályán 1953. szeptember 15-től 1959. július 31-ig ápol

1. táblázat

	Betegek száma	Idegrendszeri szövőd-ménnyel járó esetek	
		száma	%
lymphogranulomatosis	131	13	10
lymphosarcoma	39	—	—
reticulosarcoma	25	1	4
myeloma multiplex, plasmocytoma	17	3	17,65
akut leukemiák	28	—	—
idült lymphoid leukemia	38	1	2,63
idült myeloid leukemia	28	1	3,56
Összesen :	306	19	6,20

309 RVM-ben szenvedő beteg közül került ki (1. táblázat.) Nagy eset-számra támaszkodó külföldi közlemények adataihoz hasonlóan 19 betegnél, tehát 6,2%-ban észleltünk idegrendszeri szövődményt. Ehhez kapcsoljuk a Budapesti Neurológiai Klinikán kezelt 6 beteget, kiknél az alapbetegség első jeleit idegrendszeri tünetek képezték (2. táblázat) és alapbetegségüket idegostályon ismertük fel.

2. táblázat

	Betegek száma :
lymphogranulomatosis	1
reticulosarcoma	1
myeloma multiplex	2
idült myeloid leukemia	1
chloroleukemia	1

Összesen : 6

Betegeink közül 16 férfi, 9 nő. Átlagos életkor legnagyobb esetszámú lymphogranulomatosisos betegeink közt 31,7 év, többi betegünkénél 45,3 év. A RVM-ek közül legfiatalabb korban a lymphogranulomatosis jelentkezik, ennek megfelelően az idegrendszeri szövődmények is fiatal egyéneket érintenek.

I. Klinikai tünettan

A felsorolt megbetegedések idegrendszeri szövődményei egymáshoz sok tekintetben hasonlóak, ezért azokat nem betegségként, hanem tünetcsoportonként tárgyaljuk.

Idegrendszeri szövődmény leggyakrabban 1. radiculomedullaris tünetcsoport formájában jelentkezik. Nagyobb gyakorisággal észlelhető a) lassú medullaris compressio klinikai képe. Egyébként tünetmentes betegnél ilyenkor hosszú időn keresztül radicularis fájdalmas jelek jelentkeznek, később lassan előrehaladólag spasticus paraplegia alakul ki hyperreflexiával, spinalis automatizmussal, sphincter zavarokkal. Az érzőpálya viszonylag megkímélt. Korai szakban a gerincvelői sérülés magasságában csigolyakopogtatási érzékenység jelentkezhet, röntgenfelvételen az infiltrált csigolyák osteoclasticus, vagy osteoplasticus elváltozása, compressiós fractura, subluxatio látható. Paravertebralis körülírt homályosság tbc. kizárása mellett leukemiás infiltratio gyanúját keltheti. Liquorban jelentkezhet összfehérjeszaporulat, normális sejtszámérték mellett. Myelographia gerincvelői stop képét mutathatja. Ritkábban észlelhető b) intramedullaris sérülésre utaló klinikai tünetcsoport (Boudin).

A compressióra utaló gerincvelői sérülés klinikai képét a csigolya leukemiás szövetfiltrációjának epiduralis térben való terjedése, esetleg csigolya fractura vagy subluxatio okozza. Az intramedullaris sérülésre utaló tünetek rendszerint a gerincvelőt ellátó erek compressiója következtében jelentkeznek (Chritchley). Hasonló tünetcsoportot okozhat az egész szervezetet érő károsodás; caexia, anaemia, toxicus ártalom (Nonne). Allen és Blacklock szövettanilag funicularis myelosishoz hasonló elváltozást talált a gerincvelőben, leginkább a hátsó kötél degenerációjával lymphogranulomatosisos betegekénél. Lindebohn és Mulder hasonló elváltozást myeloma multiplexben elhaltaknál „nem specificus gerincvelői ártalom”-nak nevez. Ha a tüneteket keringési-, toxicus- vagy anyagcserezavar hozza létre, a liquorkeringés szabad marad. Ilyenkor myelographiás vagy liquorelváltás nem mutatható ki. Myeloma multiplex 60%-ban (Clarke), lymphogranuloma-

tosis 63%-ban (Uehlinger) okoz csigolyaáttétet. Nyilvánvaló tehát, hogy ezen két kórkép jár leggyakrabban radiculomedullaris tünetcsoporttal.

25 betegünk közül 12 esetben észleltünk compressió jellegű radiculomedullaris tünetcsoportot. 11 esetben redicularis fájdalmak miatt került a beteg kivizsgálásra. Egy lymphogranulomatosisos betegünknel a betegség 5 éves fennállása után jelentkeztek radicularis fájdalmak. 4 betegünk discopathiára emlékeztető anamnezissel került felvételre. Röviden ismertetjük egy ilyen betegünk kórlefolysát.

F. O. 16 éves rakodómunkás. Felvétele előtt egy hónappal bal comb hajlító felszínén húzó fájdalmak jelentkeztek. Később lábszár és lábfej oldalsó felszínén zsidbadása lépett fel, láz kísérétében. Felvétel 1955. X. 7-én. Neurológiailag b. o. Achilles areflexia, térdízület semiflexióban, kiegyenesítése nehezített, fájdalmas. Térdflexio, lábfej dorsal- és plantárflexió nyhe fokban paretikus. L 5 segm. distalis szakaszán tact. alg. hypaesth. Lassegue mk. o. pos. Lép 4 h. ujjal a bordaív alatt, 220 000 fvs. szám mellett a qual. vérkép myeloid leukemiára jellemző. Rtg. felvételen L 5 csigolya osteoporosis, L3-S1 csigolyák mellett j. o. paravertebralisan lágyrész árnyék. Degranol kúra (3 hét alatt 2000 mg.) után lép egy h. ujjnyi, fvs. szám 30 000, a beteg ismét járóképes, paresise jelentékenyen csökkent, érzészavara megszűnt. Kb. egy év múlva thrombopenia következtében exitus. Boncolásnál lép, máj, ny. csomók testszerte megnagyobbodtak. Bőrön és nyálkahártyákon vérzések.

2 betegünknel hirtelen kezdődő, egész testre kiterjedő fájdalmak alapján diffus meningo-radicularis infiltratiót tételeztünk fel. Röviden ismertetjük egyik ilyen esetünket.

Sz. I. 59 éves segéd munkás. Felvétel előtt egy évvel térd, váll- és gerincoszlop fájdalmak jelentkeztek, fogyott. Később testszerte furunculosis, majd felsőv. gyengeség, faciobrachialis zsidbadás lépett fel. Felvételkor (1952. január 26.) mk. o. renyhe patella reflex, egyébként areflexia. Felső végtagok hypotóniásak, j. felső végtagján peripheriás eloszlású paresis, a kiskézizmok atrophijával. Testszerte, a gerincoszlop mozgásaira jelentékenyen fokozódó éles, hasogató fájdalmak. Periph. vérképben 2 580 000 vvs., 11 000 fvs. mellett promyelocyták, myelocyták, valamint polychromasiásan festődő myeloblastok. Liquor: zöldessárga színű, sejtszám: 16/3, összfeh.: 160 mg%, Takata: III. Benzoe: 1223455555. Néhány nap múlva hirtelen fellépő flaccid paraplegia, fájdalmak fokozódása, exitus. Boncolásnál a csontvelő, lép és máj leukemiás elváltozást mutat. A kemény agyburokban leukemiás csomók.

Egy myeloma multiplexes betegünknel korai tünetként csigolya fractura és következményes gerincvelői compressio jelentkezett.

B. R. 42 éves esztergályos. 40 é. k.-ban motorkerékpározás közben háta megroppant, D7 radicularis fájdalma jelentkezett. D7 csigolya compressio fracturája miatt műtéti feltárás; spondylodosis. Szövetteni dg.: plasmocytoma. BCM kezelés. Egy évi panaszmentes állapot után hirtelen részleges gerincvelői harántlaesio klinikai képe miatt került felvételre. (1957. V. 6-án): disszociált hasreflex, alsó v. areflexia, spastikus paraplegia. Minimális ingerre hármas védekező reflex. D7—8 hyperaesthesia, felső, alsó végtagok distalis szakaszán tact. alg. hypaesth. bathyanaesth. Liquor és serum elektrophoresis: jelentékeny gamma globulin szaporulat. Bence—Johnes feh. negatív. Mitomen kezelés eredménytelen. Néhány hónap múlva Rtg felvételen D6—8, L2—5, 6. borda, koponyaboltozat, csipő- és combesont myeloma multiplex metastasisa. Neurologiai status lényegileg változatlan, lumbalis liquorban továbbra is csupán gamma globulin szaporulat. Bronchopneumonia. Exitus. Boncoláskor D6—8 csigolyákban, koponya- és medencecsontban myeloma multiplexes szövet-szaporulat. D7—8 segmentumban a gerincvelő elvékonyodik, szerkezete nem ismerhető fel.

2. Cerebralis szövődményként foglalhatjuk össze a következő tünetcsoportokat:

a) mentális zavarok: tudatzavar különböző formája, hangulatzavarok, paranoid psychosis (Wells), Korsakow psychosis (Környey), lassú előrehaladó deméntálódás (Tuchel), deliriumos-hallucinatoros kép (Bonheoffer). Tudatzavar különböző formáival járhat a Hunt által myeloid leukemiákkal kapcsos-

latban leírt hydrops (agyduzzadás) vagy hydrocephalus. Aggyburki izgalomra utaló klinikai tünetekkel együtt tudatzavar kísérheti az aggyburkok leukemiás szövetfiltratióját. Gyermekkori leukemiáknál fokozott intracranialis nyomásra utalhat a suturák szétválása. Pangásos papilla létrejöttét a nervus opticus direct infiltratiója akadályozhatja (Hunt).

b) Vascularis katasztrófa klinikai tüneteit leginkább acut leukemiáknál (Wells, valamint László, Kalabay, Gaál) és myeloid leukemiánál találjuk. — Masszív agyállományi vérzések, diapedesises microvérzések, vagy thrombosisok okozzák. Míg idült myeloid leukemiák esetében a thrombocytaszám általában emelkedik, és a thrombosiskészség kifejezettebb, addig heveny leukemiáknál a thrombocytaszám gyakrabban csökken és a vérzési hajlam fokozódik. (Hutchinson).

c) Agydaganat tüneteit okozhatja agyi leukemiás szövetáttét. A központi idegrendszer mesenchymás elemekben szegény, ezért ilyen granulatiós szövetszaporulat igen ritka. (Kissel, Arnould és Hartmann). Leírtak leukemiás szövetáttétet a centrum ovaleban, hypophysis hátsó lebenyében, frontalis és occipitalis lebenyekben. Primaer agyi reticuloendotheliomat közölt Geréb.

Krumpf beteganyagának 12%-ában észlelt klinikailag idegrendszeri szövödményt, mégis 40%-ban enyhe, 26%-ban jelentékeny, 12%-ban súlyos EEG elváltozást tudott kimutatni. Véleménye szerint néhány esetben leukemiás agyi szövetáttét, nagyobb részben toxicus anyagcsere-zavar okozhatta a kóros EEG görbéket.

Beteganyagunkban 3 esetben észleltünk agyi szövödményt. Egyik esetben (Cs. M.-né) lymphogranulomatosis mellett túlsúllyal a j. o. hemisphaeriumban jelentkezett kiterjedt velőpusztulás, klinikai tünetekkel. Második betegünkönél (T. I.) lymphogranulomatosishez meningitis basilaris tuberculosa társult és okozott tudatzavart és idegrendszeri góctüneteket. Harmadik betegünkönél (P. L.) agyoedema mellett jelentkezett tudatzavar. Az agyoedema létrejöttében az alapbetegségen kívül masszív röntgenbesugárzás, valamint steroid kezelés játszhatott szerepet.

3. Az RVM kapcsán sérülhetnek a peripheriás gerincvelői, sympathicus és agyidegek. Ennek oka lehet *a)* specifikus compressio (nyirokesomó, csonttumor), *b)* intraaxialis és perineuralis szövetinfiltráció (Hunt), *c)* degeneratív neuropathia (Hutchinson, Cameron, Victor, Clarke). Környey ilyen betegénél a plexus lumbosacralis tisztán degeneratív elváltozása okozott paraplegiát Korsakow psychosisal és átmeneti porphyrinuriával. Hutchinson degeneratív jellegű peripheriás idegsérüléseinek magas pyroszólósav értéket talált. B-vitamin adagolására a pyroszólósav-érték csökkenését és a neuropathia szempontjából jó remissiót észlelt. Cameron e neuropathiát allergiás eredetűnek tartja.

Lymphogranulomatosisban szenvedő betegünkönél (H. A.) nyaki nyirokesomóduzzanat, valamint a clavicula scleroticus elváltozása mellett azonos oldali Horner syndromát észleltünk. Három másik lymphogranulomatosisos betegünkönél változó intenzitással a III. (P. L.), VI. (K. L.-né), valamint IX., X. és XII. (Cs. M.-né), agyidegek sérülése jelentkezett. Nyaki nyirokesomók reticulocaromás infiltrációja az agyalapra terjedve, a VIII., IX., X. agyidegek egyoldali bénulását, glossopharingeus neuralgiát és meningealis tüneteket okozott (V. J.). Agyalapi és állcsonti myeloma multiplex áttét egyoldali III., V., XII. agyidegek sérülését hozta létre. (Cs. S.).

4. RVM-hez társulhatnak infectiók. Gyakran tbc, torulosis, ritkán herpes zooster, toxoplasmosis, bacterialis megbetegedések (Grasset, Diamond). Ezen betegségek együttes előfordulásában az alapbetegség által okozott

anergiás állapoton kívül a vérképző rendszer védekező készségének hiánya játszik szerepet.

24 éves betegünknel egy évvel a hónalji nyirokcsomó szövettani vizsgálatból kórismézett lymphogranulomatosis után jobb frontocentralis tuberculoma és meningitis basilaris tuberculosa okozott agnyomásfokozódásra utaló tüneteket, baloldali hemiparesist, faciobrachialis Jackson típusú roszulátéket, valamint változó intenzitású tudatzavart (T. I.).

II. Pathologia

A modern pathologiai szemlélet a RVM-eket mind tumoros eredetűnek tartja. Az egységes genesisst véve alapul, természetessé válik az a tény, hogy különböző rosszindulatú vérképzőszervi megbetegedések idegrendszeri szövdményei csaknem azonosak. Nagyrésztük nem specifikus: gerinevelői compressio, érccompressio által okozott keringési zavar, thrombocyta csökkenés következtében fellépő vérzés, csökkent általános reakciókészség miatt társuló fertőzés, toxicus hatásnak tulajdonított agyoedema és a központi és peripheriás idegrendszer degeneratív elváltozásai. Lényegesen ritkább a specifikus complicatio; a lágyburkok, agyállomány, a gyökök, vagy peripheriás idegek tumoros infiltrációja. Klinikailag észlelt eseteink közül 9 alkalommal volt módunkban pathológiailag vizsgálni a központi idegrendszert. Öt lymphogranulomatosisból egynél társuló tbc fertőzés basilaris meningitist okozott, egynél a nagyagyvelőben, dominálón a jobb hemisphaeriumban, confluáló demyelinisatiós foltok láthatók, egynél masszív röntgenbesugárzás után agyduzzadás és körülírt lágyburki vérzések keletkeztek. Két esetben találtunk epiduralis tumorinfiltrációt, mely egyrészt az ereket és gerinevelőt komprimálta, másrészt a kilépő gyököket infiltrálta. Két myeloid leukemiás és egy plasmocytomás betegünknel a kóros szövetszaporulat epiduralis infiltrációját találtuk, egy multiplex myelománál pedig a tumoros csigolya összeroppanásakor hirtelen alakult ki, nyilván mechanikus compressio révén, gerinevelői harántlaesio. Boncolt anyagunkról részletesen külön közleményben számolunk be.

III. Kórisme

A lymphogranulomatosis, valamint reticulosarcoma kórisméje a nyirokcsomók próbaexcisiója alapján biztosítható. A nyirokcsomók, a lép és máj megnagyobbodása, gyakran felhívhatja a figyelmet e kórképekre. Plasmocytoma és myeloma multiplex a csontok (leginkább koponya- és csigolya) röntgenvizsgálata, serum és liquorvizsgálat (összfehérje emelkedés és a minőségi képben változás), vizeletvizsgálat (esetleg Bence—Johnes proteinuria kimutatása) alapján kórismézhető. A leukemiás betegek peripheriás vérképe rendszerint jellemző elváltozásokat mutat, melynek alapján a kórisme könnyen felállítható. Néhány esetben nehézséget okozhat a normális fehérvérsejtszám és a kóros alakok hiánya (aleukemiás forma). Ilyen esetekben a csontvelő vizsgálat a kórismét biztosítja (94-ből 4 esetben). Kimutatott RVM-ben szenvedő betegek idegrendszeri tüneteinek értelmezése a legtöbb esetben nem okoz nehézséget. Gyakran azonban az idegrendszeri tünetek a hematologiai megbetegedés első jeleit képezhetik (Taylor, Sparling, Viets, Denny-Brown).

Öt esetben idegrendszeri tünetek (4 esetben radicularis fájdalmak, egy esetben több góca utaló központi idegrendszeri tünetek) képezték a beteg első panaszát. Két esetben kóros peripheriás vérkép, egy esetben nyirokcsomó excisio, két esetben röntgen, vizelet- és serum, valamint liquor elektrofore-

sises vizsgálat alapján biztosítottuk a kórismét. Egész beteganyagunkból 9 alkalommal észleltünk röntgenológiai, 2 esetben liquor eltérést. Két betegünknel (L. A. és B. J.-né) műtéti feltárás alkalmával ismertük fel a radiculomedullaris tünetcsoportot okozó myeloid leukemiás, illetve plasmocytomás szövet-szaporulatot.

IV. *Therapia*

A sugártherápia és cytostaticumok a RVM-nek kórjósolatát bizonyos mértékig módosították. Nagyszámú esetből készült statisztikák (Heilmeyer) szerint az átlagos túlélést a sugárkezelés és a cytostaticus kezelés egyidejű alkalmazása megjavította. Az átlagos túlélést lymphogranulomatosisnál 10 hónappal hosszabbította meg. Saját anyagunkban (Sellei, Eckhardt) hasonló következtetésre jutottunk.

Az RVM idegrendszeri szövődményeinek terapiáját tárgyaló nagyobb esetszámra támaszkodó összefoglalás eddig nem jelent meg. A következőkben néhány ilyen vonatkozású adatot ismertetünk. A cytostaticus gyógyszerek hatásával kapcsolatban Tuchel, valamint Braun és Eicke számol be jó eredményről. Tuchel véleménye szerint psychés tünetek a cytostaticus gyógyszeres kezelés bevezetése óta ritkábban jelentkeznek. Tudatzavart, látási és hallási hallucinációkat nyugtalan betegeinél Mitomen jól befolyásolta. Braun és Eicke szorongó, paranoid betegeinél cytostaticus kezelés hatásos volt. Simmonds, Serebrianik átmeneti euphoriát; Ginsburg pedig deliriumig fokozódó nyugtalanságot észlelt Mitomen alkalmazásával egyidőben. Diamond kizárólag rtg-el kezelt, lymphogranulomatosisban szenvedő betegeinek 50%-a; cytostaticus és Rtg-kombinált kezelést kapott betegek 90%-a mutatott javulást. Rtg kezeléssel kapcsolatos késői vascularis, különösen gerincvelői károsodásra hívják fel a figyelmet East és Lichtwood, valamint Hunt. A műtéti kezelés csigolya plasmocytoma esetében a leghálásabb. Hagelstamm 33 betegnél végzett laminectomiát postoperatív Rtg-besugárással: 24 esetben 3—7 évig terjedő túlélést biztosított. Love és munkatársai 39 radiculomedullaris tünetcsoportot okozó RES sarcoma, kis sejtes lymphosarcoma, valamint Hodgkin tumor 62%-ában értek el 3 hótól 7 évig terjedő túlélést. Hazai viszonylatban Riskó és Eckhardt számoltak be hasonló eredményről 4 betegükkel kapcsolatban. Acut leukemiák kezelése alkalmával Vallet a fellépő psychomotoros nyugtalanság esetén cytostaticus gyógyszerek, Largactil, valamint ACTH gyógyszerek adását javasolja. Wells és munkatársai hangsúlyozzák, hogy ilyen esetekben az idegrendszeri tünetek javulhatnak cytostaticus kezelésre hematológiai remissio nélkül, de a tünetek megmaradhatnak a vérkép normalizálódása esetén is.

Az idegrendszeri szövődményekkel kapcsolatos saját tapasztalatainkat az alábbiakban összegezzük.

a) Sugár- és cytostaticus kombinált therapia alkalmazásakor sok esetben az idegrendszeri tünetek határozott javulását észleltük. A tumorszövet szétesése után a nyomási tünetek megszűntek, a röntgenfelvételen észlelt csontelváltozás javult. A neurológiai tünetek részben vagy teljesen megszűntek. (F. Gy., K. K.-né, H. A.). Volt olyan esetünk, ahol a beteg objektív állapotában változás nem következett be, de a fájdalom csökkent (Gy. Gy., Z. J.-né, V. J.-né, I. I.), (a 3. sz. táblázatban ezen subjektív vagy objektív javulást mutató betegeknél + jelölést alkalmaztunk). Egyeseknél a besugárzás és cytostaticus kezelés nem befolyásolta a betegség szokott menetét (P. L., K. M., M. I.), (\pm jelölés). Egyik betegünk masszív besugárzás után rövid idővel agynyomásfokozódásra utaló tünetek között exitált. (A feltehetően therapiás hatásra bekövetkezett rosszabbodás esetén: — jelölés).

Nem tudjuk eldönteni, hogy a boncolásnál talált agyoedema létrejöttében mi játszott nagyobb szerepet: az alapbetegség, masszív röntgenbesugárzás, vagy a nagymérvű steroid adjuvans kezelés. Mindenesetre a Lehmann által javasolt masszív röntgenbesugárzást (7000 r. 26 nap alatt) nem ajánljuk.

F. Gy. 28 éves tisztv. 21, majd 24 éves korában nyaki és hónalji szövettanilag kóriszmézett lymphogranulomatosisos nyirokcsomóduzzanat miatt rtg., majd Sanamycin kezelésben részesült. Felvétel előtt 6 hónappal deréktáji fájdalmi jelentkeztek, később a fájdalmak mk. lábikrába is kisugároztak. Felvételtkor (1956. III. 14-én) neurologiailag b. o. renyhe patella reflex, j. o. Achilles areflexia, deréktáji kötöttség, balra convex scoliosis. Lassegue 40 fokban positiv. Mindkét oldalt L4—5 segmentum distalis szakaszán tactilis algeticus hypaesthesia. Lumbalis liquorban 114 mg% összfehérje. Lumbosacralis tájra alkalmazott rtg. besugárzás (800 r. összmenyiségben), Sarcolysin kezelés után teljesen tünet- és panaszmentes. Ezen idő óta kétízben kiújuló nyirokcsomó duzzanat miatt Leukeran és Endoxan kezelésben részesült. Ezidőszerint panaszmentes, dolgozik.

P. L. 22 éves mérnök, 12 é. k. óta a nyaki, hónalji mediastinalis, később hasi nyirokcsomók lymphogranulomatosisa miatt Degranol, Mitomen, Endoxan kezelésben részesült. Utolsó felvétele előtt, 1957 augusztusban jelentékenyen megnagyobbodott alhasi nyirokcsomóira egy ülésben 3000 r. Rtg. besugárzást kapott, rácsbesugárzás formájában. A nyirokcsomók a besugárzás után rövid idő alatt megkisebbedtek, majd eltűntek. Ugyanekkor zavart tudatállapot mellett psychomotoros nyugtalanság lépett fel. Neurologiailag hypotonia, hyporeflexia, Kernig pos. Három hétig tartó eszméletlen állapot után a beteg agynyomásfokozódásra utaló tünetek között exitált. Boncolási lelet: bronchopneumonia és a belső szervek parenchymás degeneratioja mellett testszerte a nyirokcsomókban, tüdőállományban és pericardiumon lymphogranulomatosisos burjánzás. Nagyfokban duzzadt agyvelő, nyúltagyi beékelődés. Számos kisebb lágyburki vérzés.

Cytostaticus és nem abdominalis régióra alkalmazott localis röntgen kombinált therapia mellett a terhesség fenntartható és a terhesség mellék-tünetei Prednisonnal jól befolyásolhatók (Eckhardt és Kiss).

K. K.-né 27 éves htb. 18 é. k.-ban tonsillectomia, reoperáció. Ezen idő óta subfebrilis, közérzete változó. 20 é. k.-ban bal kulcsont felett, 22 é. k.-ban uo., valamint a mediastinumban lymphogranulomatosisos nyirokcsomó duzzanat. Röntgen, majd mustárnitrogén kezelésben részesült. Később a nyaki nyirokcsomók duzzadása miatt 1200 r. localis rtg. besugárzást, és 900 mg. Degranolt kapott. A kezelés után 5 hónappal bekövetkezett terhességet Prednison egyidejű alkalmazása mellett panaszmentesen kihordta. Ezidőszerint is egészséges gyereket szült. Szülés után néhány hónappal kettőslátása jelentkezett. Neurologiailag j. o. abducens paresis, j. o. trigeminus I. ágának területén tactilis algeticus hypaesthesia, j. o. renyhe cornea reflex. EEG: j. o. temporo centralis focus. Rtg: j. o. pyramisécisban elmosódott csontszerkezet Th: j. o. pyramistájékra 3000 r. rtg. besugárzás, 6000 mg. Endoxan, mely után a beteg tünet- és panaszmentes.

b) A cytostaticus kezelés önálló alkalmazása teljes neurológiai tünetmentességet hozott létre egy idült myeloid leukemiás és egy idült lymphoid leukemiás betegünkénél. Mindkettőnél Degranolt alkalmaztunk, intravénásan másodnaponta, a szokásos 1 mg/kg. dosisban, a hematologiai remissio bekövetkeztéig. Mindketten már sugár-rezisztensek voltak. A fehérvérsejtkép normalizálódása, a nyirokcsomók eltűnése, a bénulásos tünetek javulásával és a járóképesség időleges helyreállításával járt együtt (F. O., M. Gy.). Más RVM-ben szenvedő betegekénél a cytostaticumokkal elért eredmények nem voltak ilyen kielégítőek (Cs. S., P. Z., A. L.), egy betegnél (T. I.) Mitomen adása közben fellépő leukopenia kivédésére nagy adag steroid adására kényszerültünk, amely meningitis tuberculosa fellépését segítette elő.

c) Négy betegnél történt cytostaticus és sugárkezelésen kívüli műtéti beavatkozás. Kettőnél tumoriszövet eltávolítása és decompressiv laminectomia egy éves tünetmentes állapotot eredményezett (V. R., L. S.). Egyik betegünkénél a sebészi beavatkozás tüneti javuláshoz vezetett (M. Gy.), egy másiknál pedig hatástalannak bizonyult (B. J.-né).

Név kor, nem	Kórisme	Laboratóriumi leletek	Idegrendszeri tünetek	Cyfstatiicus és adj. gyógyk.	Kórelőjárás	Boncolási leírás
P. L. 24 é. ffi	Lympho- granulo- matosis.	Próbaexcísió.	Desorientatio, psy- chomotoros nyug- talanság, Kernig, tarkómerevség.	Degranol. Endo- xan. Massiv rtg- besugárzás ACTH.	2 évig tartó ált. lymphogranuloma- tosis (ly-os, anamnezis után mas- siv rtg.-besugárzás, desorientatio, egy hó műtve exitus.	Ly-os burjánzás, ny. csomókban, pericardiumon, Parench. degene- ratio a belső szervekben. Agy- duzzadás.
I. L.-né 62 é.	Lympho- granulo- matosis.	Próbaexcísió.	Abducens paresis, hy- poreflexia, distal- is típusú érzés- zavar és gyenge- ség az alsó vég- tagokon.	Sanamycin- Endoxan. Degranol. Cortison.	2 éves ált. ly-os anamnezis után májduzzadás, fluctuáló lefolyású polyneuritis, 2 év múlva máj- és keringési elégtelenség, exitus.	Nephrosclerosis, vese ly-ja. Májgyul- ladás utáni cirrhosis.
M. I. 56 é. ffi	Lympho- granulo- matosis.	Próbaexcísió.	Derékfáji és alsó vég- tagra kisingárzó fájdalmak.	Mustárnitrogén. Sanamycin. Rtg. Degranol.	2 éves ált. ly-os anamnezis után derék- és alsóvégtagfájdalmak, később hasi mirigyek duzzadása és májelégtelenség tünetei közötti, terminális állapotban hazabocsát- juk.	
F. Gy. 28 é. ffi	Lympho- granulo- matosis.	Próbaexcísió. Liquor- ban összehérjesza- porulat.	Mk. o. I4-5 hyp- aesthesia, fájdal- mak, patella hy- poreflexia.	Sanamycin, Sar- colysin, rtg. Endoxan.	7 éves ált. ly-os anamnezis után mk. o. I4-5 laesio, Laesugne. Kezelésre jó remissió.	
Cs. M.-né 43 é.	Lympho- granulo- matosis.	Próbaexcísió.	B. o. faciebrachialis paresis, később b. o. predilectus to- nusfokozódás, J. o. támasztási r. pal- momentális r. con- centr. gyengeség. Figyelemzavar.	Degranol. Sarco- lysin. Rtg.-be- sugárzás.	6 hónapos ált. ly-os anamnezis után J. o. hemispharium laesiójára utaló, lassan progresszív tünetek, pneumonia. Exitus.	Hasi és lágyéki ny. csomók ly-ja pleuritis. Panmyelophthisis? Agy- oedema. Jobb hemisphariumban demyelinisatiós fókók.
H. A. 12 é. lány	Lympho- granulo- matosis.	Próbaexcísió. Rtg.: ciavicula J. o. sele- roticus.	J. o. Horner syndro- ma.	Rtg. Degranol. Endoxan.	2 éves ált. ly-os anamnezis után, néhány hónapig tartó Horner- syndroma, kezelésre tünetmentes.	
P. L. 24 é. ffi	Lympho- sarcoma.	Próbaexcísió.	J. o. részleges oculomotorius paresis. Kernig E.	Rtg. Degranol. TEM.	5 hónapos ált. ly-os anamnezis után III. agyidegbenütás, kezelés alatt.	

T. I. 24 é. fiú	Lympho- granulo- matosis.	Próbaexcisio. EEG. j. o. mély temp. focus.	J. o. abd. paresis, b. o. hemiparesis, b. o. facio-brachia- lis corticalis típusú érezszavar, moto- ros Jackson rosszul létek, pangásos pa- pillák.	Mustárnitrogén Rtg. Mitomen. ACTH.	Egy éves ált. ly-os anamnezis után 6 hónapon keresztül j. o. hemis- pherium laesiója és agyonyomá- s-fokozódásra utaló tünetek, exitus.	Hónalji és lágyéki ny.-esomók ly-ja. j. o. temporocentrális tuberculom. Meningitis tuberculosa.
Gy. J. 27 é. fiú	Lympho- granulo- matosis.	Próbaexcisio. Rtg.: D6 csigolya össze- rppant.	J. o. SI-2 laesiójára utaló tünetek.	Rtg. TEM. Diadreson.	2 éves ált. ly-os anamnezis után derék- és alsóvégtag fájdalomak, gyengeség.	
Z. J.-né 53 é.	Lympho- granulo- matosis.	Próbaexcisio. Rtg.: D7 osteoporosis. Liquorban össze- hérszaporulat.	D7 csigolya magas- ságában észlelt gerincevelő haránt- laesio.	Rtg. Degranol.	2 é. ált. ly-os anamnezis után derék- és alsóvégtag fájdalomak. 2 év múlva gerincevelő haránt- laesio, urogenitális sepsis, exitus.	Mediastinalis, mesenterialis ny.-eso- mók ly-ja, epiduralisan D3-6-7 gyökök átépésénél porckemény- velő 1 cm szakaszon elvékonyodott, lágyabb.
K. K.-né 27 é.	Lympho- granulo- matosis.	Próbaexcisio. Rtg.: j. o. nyramis csúcs felrikult EEG: j. o. temporoparié- talis focus.	J. o. abducens pare- sis, j. o. trig. I. hypaesthesia.	Rtg. Degranol. Prednison. Leukeran.	4 é. ált. ly-os anamnezis után Prednison alkalmazása mellett normális lefolyású terheség, szül- lés. Ezt követően hónapokig tartó, kezelésre remittáló abd. és trig. laesio.	
K. M. 28 é. nő	Lympho- granulo- matosis.	Próbaexcisio. Liquor- ban összefehérjesza- porulat.	Mk. o. L2-S2 győ- köknek megfelelő gyengeség, sorva- dás, érezszavar, areflexia.	Rtg. BCM.	5 é. ált. ly-os anamnezis után mk. o. L2-S2-ig gyökök laesiójára utaló tünet. Hasi ny. esomók ly-ja miatt táplálkozási zavar. caehexia. Terminals állapotban távozik	
T. Z. 11 é. fiú	Lympho- granulo- matosis.	Próbaexcisio. Periph. vérképben eosino- philia, liquorban összefeh. szaporulat, mérés, sejtszámzsa- porulat.	Petyhűt paraplegia, areflexia, distalisan fokozódó érzésza- var, incontinentia.	Degranol. Rtg.	Egy é. ált. ly-os anamnezis után hirtelen fellépő petyhűt para- plegia, urogenitális sepsis, exitus.	Hónalji, lágyéki ny.-esomók ly-ja pyelonephritis, gerincevelő ha- rántlaesiót okozó durainfiltr. Agy- oedema.
V. J.-né 45 é.	Reticulo- sarcoma.	Próbaexcisio.	B. o. glossopharin- geus és trigeminus neuralgia. Tarkókő- fórttság. B. o. cochl. hypaesth. epipha- ringealis tu. infiltra- tio.	Degranol, Rtg. Delta-Cortison. ACTH, Predni- son, Diadreson. Cobalt besu- gárázás, Hor- monkez. Endo- xan.	B. o. nyaki, agyalapra terjedő és durát infiltráló reticulosarcoma.	

Név, kor, nem	Kórisme	Laboratóriumi leletek	Idegrendszeri tünetek	Cytostaticus és adj. gyógyk.	Körlefoiyás	Boncolási leírás
G. J. 63 é. fi	Reticulosarcoma.	Próbaexcísió.	B. felső, mk. alsó végtagon petyhüdt plegia, hypotonia, areflexia. Mk. alsó végtagon dorsalf. körös reflexek. Distalisan fokozódó tact. algr. hyp-aesth. bathyanaesthesia.		43 é. k.-ban átmeneti paraplegia, 49 é. k.-ban nystagmus, tetraparesis (Dg.: sclerosis multiplex), felv. előtt egy évvel petyhüdt tetraplegia, incontinencia, Ca-hexia. Exitus.	Kp. idegr.-ben régi scler. mpl-es göcök. Az agy- és gerinccvelő lágyburkában diffúz reticulosarcomás inf., mely perifascularisan az agyállományba beterjed. A demyelinációs göcök területében a perivasc. tumorterjedés intenzívebb.
B. R. 42 é. fi	Myeloma multiplex.	Rtg: D7 esigolya fractura, majd bordákon, koponyaválozaton, csípő- és combcsontokon körülrít felritikulás. Liquorban és vérben gamma globulin szaporulat.	Radicularis fájdalom után D7 esigolya magasságában gerinccvelő hátráncolás, spaszticus paraplegia-val, onrthe distalisan fokozódó, miniatkozó érzészavar.	RTG., BCM. Mitomen.	Trauma kapcsán D7 radicularis fájdalomak, D7 esigolya compressió fractura. Spondylodesis, egy éves panaszmentes állapot után spaszticus paraplegia, urogenitalis sepsis, exitus.	D6—8 esigolyákban és számos egyéb csontban myeloma multiplexes szövetszap. D7—8 segm.-ban a gerinccvelő elvékonyodik, szerkezete nem ismerhető fel.
Ty. S. 51 é. fi	Myeloma multiplex.	Epipharingealis tumor próbaexcísiója áll- és kulescsonton, clavicular, bordákon számos éresszéli felritikulás.	J. o. III. plegia, i. o. trigeminus II—III. hypaesthesia, trig. neuralgia, J. o. periph. XII. paresis.	R. 13., majd P32 izotóp kezelés.	Epipharingis tumor eltávolítása után néhány hónappal szemidegbenulás, trigeminus neuralgia.	
A. J. 41 é. fi	Myeloma multiplex.	Rtg: frontalis és parietalis koponyacsontokon éresszéli kerek felritikulás.	B. o. felsővégtag par-aesthesia, fejfájás, szédülés, alvaszavarok.	Degranol. Mitomen.	Két éves hypertoniás anamnezis után fokozódó fejfájás, szédülés, felsővégtag zsibbadás.	
B. J.-né 37 é.	Plasmocytoma.	Műtétí anyag hystológiai vizsgálata. Rtg: D7 esigolya fractura, b. o. paravertebralis éresszéli homály.	D7 radicularis fájdalomak, alsó végtag hyperreflexia, ataxia után műtétifeltáras, majd felföld paraplegia, D9 segmentumtól distalisan fokozódó érzészavar.		10 hónapos betegséglefolyás. Kezdetben radicularis fájdalomak járásbizonytalanság. Műtétí feltáras után petyhüdt paraplegia, urogenitalis sepsis, exitus.	D6—7 esigolyából kiinduló, a thoracalis szakaszon az epiduralis irt kítóto tumormassza. (Plasmocytoma.)

E. D. 67 é. ffi	Myeloma multiplex	Rtg.: homlokcsonton, bordákon, gerinc-csigolyákon, csipőcsonton, számos éles határú, kerék felritkulás. Vizelet Bence-Johnes: +	Testszerte, gerincoszlop mozgására fokozódó radicularis fájdalmak. Lassigie. +	2 évig tartó mellkas- és deréktáji radicularis fájdalmak után, végtagba kitérő fájdalom, aggranulocytosis, cachexia, exitus.	Csontokban testszerte myeloma multiplexes szövetszerkezetű, tüdő- és vese metastasisok.
M. Gy. 52 é. ffi	Lymphoid leukemia.	Periph. vérképben fvs. szaporulat, lymphocytosis, Rtg.: kezdetben gerincoszlopon, majd koponya csipő és combcsontokon körfilirt felritkulás. Műtéti lelet: lymphoid leukemiás szövmetapiasia.	Petyhüdt paraparesis, alsó végtag areflexia, atrophia, L2, S3 érzészavar b. o. túlsúlyal. La-segite pos.	Nyaki ny. cs. duzzanat, sárgaság után 4 évvel progressió m. o. L3—S2-ig gyökök laesiójára utaló tünetek. Decompressiv laminectomia. Rtg. Cobalt irradiatio után átmeneti jó remissio, majd hepatargiás comában exitus.	Mediastinumban néhány megnagyobbodott nyirokcsomó, májcirrhosis, ascites. Gerincsatornában epiduralis tumor infiltratio. L2-től caudalisan.
F. O. 16 é. ffi	Myeloid leukemia.	Peripheriás vérképben 259 000 fvs. promyeloblastok, promyelocyták, myelocyták. Rtg.: b. o. L3—5-ig paravertebralis körilírt lágyrészarányék. L5 osteoporosis.	B. o. patella, Achilles areflexia. L4-től S1-ig hypaesthesia, Lassigie.	Néhány hónapig tartó b. o. L4—S1 laesióra utaló tünetek után Degranol kezelés: 19 000 fvs.-szám, neurologiailag jó remissio. Egy év múlva testszerte petechialis vérzések, exitus.	Lép, máj, ny.-csomók, testszerte megnagyobbodtak, bőr és ny.-hártyákon bevérzések.
L. S. 36 é. ffi	Myeloid leukemia.	Peripheriás vérképben leukocytosis, korai elemekkel.	J. o. L2—3 hypaesthesia, combizomzati atrophia, paresis. Lassigie.	33 éves korában j. o. caverna miatti extrapleurals ptx. 3 év múlva j. o. L2—3 fájdalom, gyengeség. Decompressiv laminectomia után jó remissio.	Lép megnagyobbodott, D9 segmentum magasságában durát és csigolyákat infiltráló, gerincvelői hátráulaesít okozó myeloid szövmetapiasia.
T. L.-né 31 é.	Myeloid leukemia.	Peripheriás vérképben leukocytosis, korai elemekkel.	D9 segmentumok megfelelő gerincvelői hátráulaesítő petyhüdt paraplegiával, distalisan fokozódó, minden kvalitásra vonatkozó érzészavarral.	Hirtelen kialakult incomplet gerincvelői hátráulaesio után urogenitalis sepsis, exitus.	Lép megnagyobbodott, D9 segmentum magasságában durát és csigolyákat infiltráló, gerincvelői hátráulaesít okozó myeloid szövmetapiasia.
Sz. I. 59 é. ffi	Chloro-leukemia.	Periph. vérképben 2 580 000 fvs. 11 000 fvs. promyelocyták, myelocyták polychromasiában festődő myeloblastok. Cisternalis és lumb. liquor zöldessárga, összfehérje 160 mg %	Testszerte, gerincoszlop mozgására fokozódó radicularis fájdalom, areflexia. J. o. felsővégtag distalis izmalmak sorvadása, gyengesége.	Hónapokig tartó mellkas- és deréktáji fájdalom után j. o. faciobrachialis szibbadás, gyengeség. Testszerte fokozódó radicularis fájdalom, cachexia. EXITUS.	Csontvelő, lép, máj leukemiás elváltozást mutat. Gerincvelői csomókban leukemiás csomók.

Therapia	Eset	Daganatos									Chr. leukemiás						Chloroleu- kemia
		lymph. gr.			ret. sarc.			myel. multiplex			lymph.			myel.			
		+	±	—	+	±	—	+	±	—	+	±	—	+	±	—	
Sugár + cytost. th.	12	6	3	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
cytost. th.	5	—	1	1	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—
Sugár + cytost. + műtéti th.	3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—
Műtéti th.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Kezelésben nem részeseült	4	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1

Therapiás tapasztalatainkat a következőkben összegezzük :

1. Az alapbetegség körisméjének felállítása, a hematológiai és neurológiai status pontos rögzítése és ellenőrzése teszi lehetővé a megfelelő therapiás eszköz megválasztását. Egy góc esetén, localisált szakban, aránylag jó vérképzőszervi állapot mellett a besugárzás hagyományos, vagy újabb formái javalltak (Ratkóczy). Súlyos gerincevelői compressiós tünetesoport esetén sugár- és cytostaticus kombinált kezelés mellett sebészi megoldás (decompressiv laminectomia, tumor-szövet eltávolítása) ajánlatos. Generalizált daganatos betegségben, vagy leukemiák előrehaladott stádiumában a sugár- és cytostaticus kombinált gyógyszerkezelés mellett foglalunk állást. Erre a célra a magyar Degranol készítmény, vagy egyéb cytostaticumok (TEM, Endocan, Mitomen) alkalmasak.

2. Masszív cytostaticus és sugárkezelés következtében tüneti rosszabbodás, agyoedema jelentkezhethet, valószínűleg toxicus ártalom következményeként. Röntgen irradiatio késői vascularis károsodáshoz vezethet. A cytostaticus hatású anyag adásakor esetleg érvényesülő hemopoeticus gátlást anti-bioticus védelem mellett steroid készítmény adásával ellensúlyozhatjuk.

A fentiekből kitűnik, hogy az RVM idegrendszeri szövődményeinek cytostaticus, sugár- és műtéti therapiája feltétlenül megkísérlendő. Az ideggyógyász és belgyógyász onkológus együttes munkája — megfelelő therapiás eljárás kialakításával — javíthat e súlyos betegségben szenvedők sorsán.

Összefoglalás

1. 306 rosszindulatú vérképzőszervi megbetegedés 6,2%-ban (19 esetben) észleltünk idegrendszeri szövődményt, 11 betegünkönél radiculomedullaris tünetesoport, 3 betegünkönél tudatzavar, 5-nél az agyidegek, egynél a sympathicus idegrendszer sérülése jelentkezett.

2. Hét esetben idegrendszeri tünetek képezték a beteg első panaszát. A kórisme korai felállítása céljából a nyirokesomók szövettani, csontrendszer röntgenológiai, serum- és liquor elektrophoresises, peripheriás vérkép, szükség esetén csontvelőkenet vizsgálatára hívjuk fel a figyelmet.

3. Localis idegrendszeri sérülés esetén sugárkezelés ; generalisált daganatos betegségben, vagy leukemiák előrehaladott stádiumában cytostaticus és sugár kombinált kezelés ; súlyos gerincevelői compressió esetén műtéti megoldás javasolt.

Irodalom

Boudin G., Castigno P. és Lemenager : Sem. Hop. Paris. 3454. (1950). — Brandt, S.: Acta Psych. et Neurol. 20 : 127 (1945). — Braun, H. és Eicke, W. J.: Nervenarzt, 26 : 71 (1955). — Cameron, A. T., Houell, E., Hutchinsen E.: Neurology. 7 : 8 (1958). — Clarke, E.: Neurology. 6 : 146 (1956). — Critchley, M. és Greenfield, J. G.: Brain. 53 : 11 (1930). — Denny-Borwn, D. és Fooley, J. M.: Neurology. 3 : 615 (1953). — Diamond, H. D.: Missouri Med. 54 : 945 (1957). — East C. F. T. és Lightwood, R. C.: Lancet. 2 : 807 (1927). — Eckhardt, S., Sellei C., Molnár E., Hartai F.: Krebbsst Arzt. 13 : 71 (1958). — Eckhardt, S. és Kiss L.: Orvosi Hetilap. 35 : 1199 (1959). — Geréb T.: Arch. Psych. 191 : 133 (1953). — Ginsburg, S.: Arch. Int. Med. 39 : 571 (1929). — Grasset, E.: La criptococcose du système nerveux central. These, Paris. (1955). — Hagelstam, L.: Acta Chirurg. Scand. 109 : 5 (1955). — Heilmeyer, L.: Handbuch der inneren Medizin: Blut und Blutkrankheiten, Berlin Springer (1951). — Hunt, W. E. Bouroncle, A. B. és Meagher, J. N.: J. of Neurosurg. 2 : 16 (1959). — Hutchinson, E. C., Leonard, B. J., Mandsley, C. és Yates, P. O.: Brain, 81 : 75 (1958). — Kissel, P., Arnould, G. és Hartemann, P.: Rev. Medical de Nancy (1955) II. — Környey, Stf.: Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 125 : 129 (1932). — Krumpf, J. E.: Nervenarzt. 27:373 (1956) — Lindbohm, G. A. és Mulder, H. J.: Acta Med. Scand. 108:363 (1941) — Love, J. G., Miller, R. H. és Kernohan, J. W.: A. M. A. Arch. Surg. 69:66 (1954) — László, J., Kalabay, L. és Gaál, M.: Acta Morph. Sc. Hungar. 2: (1952) — Nayarac, P. és Goudemand, M.: Rev. Praktitien. 17:7 (1957) — Nonne, M.: Zbl. f. Neurol. 2:40 (1921) — Ratkóczy, M.: Die Pathologie und Therapie der Lympho-granulomatose. Leipzig. G. Thieme. (1941) — Riskó, T., Eckhardt, S. és Nyúl-Tóth P.: Előadás. Pécs. Orthopaed Vándorgyűlés, 1959. — Sellei, C. és Eckhardt, A.: Ann. of Acad. Sci. New York 68:1164 (1958) — Serebrjanik, B.: Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 129 : (1933) — Simmons, D.: Deutsch. Ztschr. Nervenheilk. 59. — Sparling, H. J., Adams, R. D. és Parker, F.: Medizine, Baltimore 26:285 (1947) — Taylor, A. S.: Arch. Neurol. and Psych. 20:136 (1928) — Tuchel, J.: Psych. Neurol. u. Med. Psychologie. 11: (1957) — Uehlinger, J.: Wirchows Arch. 288: 36 (1933) — Victor, M., Banker, B. Q. és Adams, R. D.: J. of Neurol. Neurosurg. and Psych. 21: 73 (1958) — Viets, H. R. és Hunter, F. T.: Arch. Neurol. and Psych. 29: 1246 (1933) — Wells, Ch. E. és Silver, R. T.: Ann. Intern. Med. 46:3 (1957).

Д-р Амбрози, д-р Ш. Экхардт и д-р М. Галлаи: Осложнения в нервной системе злокачественных заболеваний кроветворных органов.

Gy. Ambrózy, S. Eckhardt und M. Gallai: *Neurale-Komplikationen der bösartigen Erkrankungen der blutbildenden Organe.*

1. Bei 6,2% von 306 malignen Erkrankungen der blutbildenden Organe (in 19 Fällen) wurden neurale-Komplikationen beobachtet. Bei 11 Kranken war dies ein radikulomedulläres Syndrom, bei 3 Kranken Bewusstseinstörung, bei 5 Verletzung der Gehirnnerven, bei einem Kranken Verletzung des sympathischen Nervensystems.

2. In 7 Fällen bildeten die neuralen-Symptome die ersten Beschwerden des Kranken. Um die Diagnose schon in frühem Stadium stellen zu können, wird die Durchführung folgender Untersuchungen empfohlen: histologische Untersuchung der Lymphknoten, röntgenologische Untersuchung des Knochensystems, Serum- und Liquorelektrophorese, peripheres Blutbild, nötigenfalls Sternalpunktion.

3. Im Falle einer lokalen Läsion des Nervensystems-Verletzung ist Strahlenbehandlung ratsam, bei generalisierter Tumorkrankheit oder im fortgeschrittenen Stadium der Leukämien kombinierte cytostatische und Strahlenbehandlung, im Falle einer schweren Rückenmarkskompression Lösung durch Operation.

Beszámoló

1959. október 17. és 19. között részt vettem a demokratikus Németország Elektroencephalographia Társaság Jenában rendezett symposiumán. A symposiumon Keletnémetország neurologusain kívül a Szovjetunióból, Lengyelországból, Nyugatnémetországból, Csehszlovákiából, Bulgáriából és Magyarországról vettünk részt. Összesen 84 résztvevő volt; az előadásokat azonban nem hivatalos résztvevők is látogathatták.

Mindenekelőtt általános megjegyzéseimet szeretném előadni.

Újból, mint már annyiszor, kiderült, hogy az ilyen korlátozott létszámú összejövetelek lényegesen termékenyebbek, mint az olyan mammuth kongresszusok, amilyen pl. az 1957. évi brüsszeli neurológus kongresszus volt több mint 3000 résztvevővel. A csekély számú résztvevő miatt, valamint a bejelentett előadások nem nagy száma következtében idő jutott arra, hogy az egyes előadásokban foglalt problémákat részletesebben megbeszéljük, nem egyszer igen értékes vita keretében. Ezen a symposiumon jóleső érzés volt, hogy az oly nagyon hiányolt viták az idő jelentékeny részét kitöltötték. A kevés számú résztvevő lehetővé tette, hogy minden résztvevő szinte személy szerint megismerkedhessék egymással, amit az is elősegített, hogy az előadások között d. e. 11 óra körül hosszú, csaknem félórás szünet volt beiktatva, amely idő alatt feketekávé és szendvicsek mellett mód nyílt a személyes megbeszélésekre. Fokozta a személyes megbeszélések lehetőségét, hogy az ebédek és vacsorák közösen folytak le, valamint az is, hogy a résztvevők jelentékeny része ugyanabban a szállodában lakott. Az is valószínűleg hozzájárult a symposium sikeréhez, hogy Jena csendes, kicsiny város, ahol a történeti emlékeken kívül semmi sem vonzotta el a symposium résztvevőit az előadásoktól, illetve a megbeszélésektől.

Az alacsony létszám szinte baráti, meghitt légkör kialakulását tette lehetővé. Ez magyarázza meg, hogy a nyelvi nehézségeket is (számos résztvevő nem német nyelven adott elő) nagy türelemmel nem egyszer humorral győztük le. Ebben a vonatkozásban talán érdemes megint egyszer megemlíteni, milyen fontos, hogy a fiatal orvosnemzedékünk, különösen pedig azok, akik mint tudományos succrescentia jönnek számításba, idegen nyelveket tanuljanak olyan fokon is, hogy a nyelven előadni, illetve a discussiókban résztvenni tudjanak — a symposium résztvevőiben kedvező benyomást keltett, hogy a magyar résztvevő (Obál Ferenc, Horányi Béla) nemcsak előadásait német nyelven tartották, hanem az előadásait követő megbeszélésekben, vitákban is németül tudtak résztvenni.

A symposiumon 36 előadás hangzott el. Különösen nagy számmal szerepeltek a csehek. A symposiumnak nem volt meghatározott témája, ezért az EEG szétágazó problematikájának számos kérdése kerülhetett megbeszélésre.

A symposiumot tulajdonképpen Hans Bergernek, az agykéregről levezethető elektromos potenciáljoknak klinikai anyagon való alkalmazásának emlékére rendezték. 30 év előtt 1929-ben jelent meg Berger első közleménye. Berger munkásságát a jeni Ideg-Elmeklinikán folytatta; ezért is ülésezett a symposium Jenában. A symposium első két előadása Berger emlékére idézte. A jeni klinika EEG laboratóriumának jelenlegi vezetője: dr. Werner fényképek segítségével demonstrálta azokat az eszközöket, amelyek segítségével Berger először mutatta ki az emberi agykéregről intakt koponya mellett levezethető elektromos hullámokat. Werner Berger emberi egyéniségét is jellemezte: Berger professzor a szó szoros értelmében óramű szerű pontossággal élt, mindig ugyanabban az időpontban jött és ment el a klinikáról, lépett be

a kórterem ajtaján, vagy kezdett el dolgozni laboratóriumában. Werner szerint Berger annyira pontos volt, hogy — mint Kant után — az ő beosztása után is órát lehetett volna igazítani. Hasonló pontosságot követelt meg Berger munkatársaitól is.

Jung professzor a freyburgi egyetem neurophysiologiai intézetének vezetője Berger naplója és feljegyzései alapján egészen megkapóan vázolta azt az utat, amelyet Berger végigjárt felfedezéséig. Ritkán van alkalom arra, hogy nagy kutató munkamódszerébe ilyen közvetlen bepillantást lehessen nyerni és Jung nagyon értett hozzá, hogy Berger naplófeljegyzéseiből azokat emelje ki és részben vetítse is, amelyek Berger tudományos egyéniségét és munkamódszerét, gondolkodási mechanizmusát a legjobban jellemzi.

Különösen tanulságosak voltak Bergernek a saját eredményével szemben naplójegyzeteiben kifejezésre jutó önkritikája. Ismét és ismét felveti a gondolatot, hogy vajon valóban az agykéreg termékei-e az általa kimutatott potenciálingadozások, avagy melléktermékek tekinthetők.

Jung másik előadásában az egyes neuronokról levezetett potenciálok jelentőségével foglalkozott. Az ilyen mikroelektrodákkal végzett solitair neuron vizsgálatnak rendkívül nagy a jelentősége, mert valószínű hogy az ilyen vizsgálatoktól várható az EEG jelentőségének közelebbi megismerése, keletkezési feltételeinek beható tanulmányozása ; ez pedig sürgető probléma, mert Jung szerint a neurophysiologia skandalja, hogy nem ismerjük az EEG élettani jelentőségét, keletkezési feltételeit. Jung kimutatta, hogy egymás mellett fekvő neuronok különböző típusú működést fejtenek ki : az egyik neuron kisül amikor a közelben levő más neuronok ellenkezőleg gátlás alatt állanak. A kialakult és általunk regisztrálható EEG tehát nem egyértelmű neurontevékenység eredménye, hanem különböző irányú neuron munka következménye.

Rendkívül figyelemre tarthat számot Duenzing göttingeni nauroológus előadása a formatio reticularisban levő neuronok functionalis differentialságáról elektrophysiologiai vizsgálatok alapján. Duenzing a formatio reticularisba beépített mikroelektrodákkal vizsgálta a formatio reticularis egyes neuronjai tevékenységét normálisan mozgó állatnál. Megállapíthatta, hogy a formatio reticularisban vannak olyan neuronok, amelyek minden mozgásnál működésben vannak ; ezek tehát nem specifikus motoros aktiválási funkciót fejtenek ki, viszont vannak olyan neuronok, amelyek csak az állat meghatározott mozgásánál sünek ki. Tehát a formatio reticularis motoros szempontból két sejtcsoportot tartalmaz : nem differentiált általános működést kifejtő neuronok csoportja és a differentiált idegsejtek csoportja. Mindkét típus a formatio reticularis medialisabban fekvő részében helyezkednek el.

Ugyancsak kimutatta Duenzing, hogy a különböző kvalitású sensibilis ingerekre meghatározott sejtcsoportok kerülnek ingerületbe, ami meghatározott ingertípussal szembeni „art specific” figyelmet tesz lehetővé.

Weiss (Prága) új műszerrel kimutatta, hogy a neocortex aktivitása nem változtatja meg a hippocampus elektromos tevékenységét és fordítva : a neocortex és hippocampus elektrophysiologiai szempontból függetlenek egymástól.

Zirmunskaja (Moszkva) 500, az agyvérkeringés különböző bántalmaiban szenvedő betegnél vizsgálta az EEG-t, kimutatta, hogy ilyen esetekben az egész kéregben diffuse a potenciálok zavarttá válnak és bizonyos helyeken (a góccok felett) különböző típusú pathologiás hullámformák jönnek létre.

Majorcik és Sokolova (Moszkva) afferens ingereknek agydaganatok EEG diagnosztizálásában játszott szerepéről tartottak érdekes előadást.

Kimutatták, hogy különböző ingerekkel végzett reactiv vizsgálatok jóval több esetben teszik lehetővé a daganat pontosabb localisálását, mint az egyszerű EEG-vel.

Schmöger (Erfurt) előadásában utalt arra, hogy az elektroretinogramm lehetőséget ad a veleszületett retinitis pigmentosának a szerzett formától való elkülönítésére. Az elektroretinogramm már olyan stádiumban kóros változásokat mutat a retinitis pigmentosánál, amikor functiokiesés még nincs. Az elektroretinogramm csupán a retinális idegsejtek functióiról ad felvilágosítást, a nervus vagy tractus állapotára nézve nem.

Holubar (Prága) azt igyekezett kimutatni, hogy az időérzék alapja az agyi elektromos tevékenység ritmusa.

Baumgartner (Freyburg) kimutatta egyes neuronokból mikroelektrod levezetett potenciálokra vonatkozó vizsgálatokban, hogy simultan kontraszt-ingerek (pl. fekete-világos) sokkal erősebb aktivitást vált ki az optikus kéreg neuronjaiban, mint az egynemű inger.

Baumgarten (Göttingen) nagyon szép vizsgálatokkal kimutatta, (mikroelektrodás módszerrel) hogy a nyúltvelőben a tractus solitarii alatt helyet foglaló sejtek az inspiratio ideje alatt mutatnak elektromos tevékenységet, míg az ettől ventromediálisan fekvő sejtcsoportok expiratio alatt. Az in- és expiratorikus neuronaktivitás független a perifériás reflextevékenységtől: akkor is működnek, ha a vagust és glossopharyngeust átvágtuk, vagy ha a gerincvelőt magasan átmetszik, de sajátos módon megszűnt a tevékenység, ha a nervus vestibularist metszette át. Ennek magyarázata nem volt adható.

Bacia (Varsó). Az EEG-nek agydaganatok lokáldiagnostikájában játszott szerepéről tartott előadást. Úgy találta, hogy az EEG 66%-ban helyesen lokalizálta a daganatot, 22%-ban félrevezető volt, 12%-ban pedig nem volt jelentősége. Nem érdektelen, hogy több esetben nem gliomáknál normális EEG-t észlelt. Temporalis tumorok gyakran az ellenkező oldalon mutattak góctevékenységet. Két occipitalis lokalizációjú tumornál a frontális kéregben volt fokalís tevékenység található. Érdekes, hogy Jung hozzászólásában arra utal: anyagában az EEG az oldallocalizációt mindig megadta, ha ezen belül a pontos lokalizáció nem is volt mindig megbízható. Jung szerint az EEG legalább is megjelöli az elvégzendő angiographia oldalát. Duenzing szerint a pneumoencephalographia után akkor is EEG focus alakulhat ki, ha előzőleg az EEG neg. volt, viszont dehydrálás után előzőleg súlyos általános, diffus elváltozások gócosakká alakulhatnak át.

Majkovszki (Varsó) ugyancsak az agydaganatok EEG diagnosztizálásáról tartott előadást részben kísérletes agydaganat vizsgálatok alapján. Kimutatta, hogy az EEG alakulása függ a tumor szöveti szerkezetétől, az agyvelő eredeti elektromos tevékenységi típusától, a daganat helyétől, nagyságától, növekedési sebességétől, valamint általános betegségektől. A daganat feletti vidéken gyakori az elektromos csend, utána delta tevékenység észlelhető, ezen kívül theta hullám képződés. Mélyebben ülő tumoroknál több a theta, a felületeseknél inkább delta tevékenység észlelhető.

Schwarz nagyon szép vizsgálatokkal kimutatta, hogy olyan esetekben, amikor az EEG hibásan lokalizálja a hemispheriális agydaganatot, a hamis focus rendszerint a daganat által komprimált tér végső elágazási területében észlelhető.

Obál a hemispherectomia utáni EEG elváltozásokról, valamint a meningiomáknál található EEG képekről, Horányi a congenitalis szívbetegéknél végzett EEG vizsgálatokról számoltak be.

Az elmondottakban csupán a symposium néhány számomra legfontosabbnak tűnő előadásának anyagát vázoltam.

Fél napot szánt a symposium az EEG standardizálási és nomenclaturai kérdéseire ; sajnos eredménytelenül. A megbeszélések nem vezettek meg-egyezésre, amint ez várható volt.

Dr. Horányi Béla
egyetemi tanár

ELŐADÁS KIVONATA

Dr. Haraszi Erzsébet (Debrecen, Ideg- és elmegyógyászati klinika) : *Andaxinnal és Dalgollal szerzett tapasztalataink.* (1959. október 22-én a Szakcsoport tudományos ülésén tartott előadás kivonata.)

70 betegre vonatkozóan összegeztük az Andaxin kezeléssel szerzett tapasztalatainkat, közülük 63 neurosis, 2 enyhe depressio, (egy periodikus és egy involutios) miatt állott kezelés alatt. 5-nél volt kimutatható olyan organicus cerebralis károsodás, amelynek összefüggése a neuroticus panaszokkal nem volt ugyan feltétlen, de kizárható sem. (arteriosclerosis cerebri, LED, posttraumás encephalopáthia, ismeretlen aetiológiájú súlyos cerebralis atrophia, epilepsia). Therápiás elvünk az volt, hogy a gyógyszerelést Andaxinnal kezdjük el és szükség szerint egészítettük ki más sedatívumokkal, hypnoticumokkal, opiáttal, ha napi 1800—3600 mg-os adagokkal nem értünk el kielégítő hatást. Az általában, eredménytelen ambulans kezelés után klinikai felvételtre szoruló 70 beteg közül 62-nél kellett az Andaxinnal elkezdett kezelést nagyadagú egyéb gyógyszerrel kiegészítenünk. Ezen számok tanulsága szerint az Andaxin enyhe hatású sedatívum. Legjobbnek olyan neurasthenias betegeknek találtuk, akik munkakörüket felvételükig el tudták látni. Ezeknél jól csökkentette a nem súlyos feszültséget, szorongást, az állandó önmegfigyelést, vegetatív tüneteket. Nem láttunk számbavehető hatását súlyos szorongásnál, hysteriánál, megoldhatatlan problémák fenntartotta közvetlenül reactiv neurosisoknál, neuroticus feszültség fenntartotta chronicus fejfájásoknál. Kellemetlen mellékhatását nem tapasztaltuk. Legfőbb előnyét abban látjuk, hogy sedatív hatását a vegetatív közérzés befolyásolása nélkül fejti ki. A fentiek figyelembevételével a járóbetegrendelésen jelentkező neurasthenias beteganyagnál tartjuk a leghasználhatóbbnak.

A Dalgol nevű methylpentinol készítményt 3×20 csepp napi adagban mindössze 9 betegnek adtuk maximálisan 14 napon át, neurosis miatt. Igen jó hatásúnak egy rendkívül iritabilis, feszült beteg találta, akinek fő panasa fejfájás volt. Egy beteg panaszait csak átmenetileg csökkentette, 3 beteg sedatív hatását kielégítőnek, kb. ugyanolyannak találta, mint napi 1800 mg Andaxinét. Két esetben hatástalan volt. Két esetben a sedatív hatás elmaradásán kívül a már előzőleg is meglévő, organicus belgyógyászati eltéréssel nem járó gyomorpanaszokat is fokozta.

KÜLFÜLDRE KÜLDHET rokonainak — ismerőseinek — jóbarátainak

Orvosegészségügyi szaklapot forint befizetés mellett

Befizethető 61.280. csekkszámlára (POSTA Központi Hírlapiroda). A magánközlemény rovatban kérjük feltüntetni a címzett nevét, pontos címét.

	Fél évre Ft	Egész évre Ft
Acta Pharmaceutica Hungarica — — — —	39,—	78,—
Bórgyógyászati Szemle — — — — —	35,—	70,—
Fogorvosi Szemle — — — — —	38,—	76,—
Gyermekegyógyászat — — — — —	58,—	116,—
Gyógyszerészet — — — — —	36,—	72,—
Kísérletes Orvostudomány — — — — —	72,50	145,—
Magyar Belorvosi Archivum — — — — —	30,—	60,—
Ideggyógyászati Szemle — — — — —	54,—	108,—
Tuberkulózis — — — — —	60,—	120,—
Magyar Nőorvosok Lapja — — — — —	72,—	144,—
Magyar Radiológia — — — — —	38,—	76,—
Fül-, Orr-, Gégegyógyászat — — — — —	48,—	96,—
Magyar Sebészet — — — — —	55,—	110,—
Szemészet — — — — —	36,—	72,—
Orvosi Hetilap — — — — —	84,—	168,—
Népegészségügy — — — — —	23,—	46,—
Egészségtudomány — — — — —	60,—	120,—
Magyar Onkológia — — — — —	48,—	96,—



ÚJ KÉSZÍTMÉNY

CENTEDRIN TABLETTA

Összetétele: 1 tablettá 0,01 g phenyl-(alfa-piperidyl)-ecetsavas-methylester-hydrochlor.-ot tartalmaz.

Hatása: Pszichotonikum.

Javallatok: Gyors szellemi kifáradás, koncentrációképeség hiánya, gyenge emlékezés, a koordinációs és asszociációs képeség elégtelensége, depressziós állapotok (klimaxban vagy rekonvaleszcenciában), főhn-panaszok. Az elmekórtanban a CENTEDRIN tablettá figyelembe jön reserpin kúráknál, éspedig oly esetekben, amikor a feszültség megoldódása mellett stimuláló hatás is kívánatos.

Ellenjavallatok: Agyvérzésre való hajlam, angina pectoris, hyperthyreosis.

Adagolás: Az átlagos napi adag 2×1 tablettá, esetleg 2×2 tablettá. A készítményt általában ne alkalmazzuk 16 óra után, hogy az alvászavarokat elkerüljük.

Forgalomba kerül: 10×0,01 g-os tablettá fiolában és dobozban 8,20 Ft
250×0,01 g-os tablettá fiolában és dobozban 148,60 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

Szorongásos állapotok, klimaxos zavarok ellen hatásos új szedatívum

Dalgol sol.



SZTK terhére, kórház (klinika) vagy rendelőintézeti szakrendelés javaslata alapján előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.



MYDETON

tabletta

Összetétele: 1 tabletta 0,05 g 1-piperidino-2-methyl-3-p-tolypropanon-3-hydrochloric.-ot tartalmaz.

Javallatok: A harántcsikolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedés következtében (Pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött tónusfokozódással járó állapotai: izomhypertonia, izomspasmus, izomkontraktura, figiditás, spinális automatizmus. Posztenkefalitiszes és arterioszklerotikus parkinsonizmus.

Adagolás: 3×1—3 tabletta naponta a beteg egyéni szükségletének és toleranciájának megfelelően.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető. **Forgalomba kerül:** 30 db tablettát tartalmazó üvegben és 500 db tablettát tartalmazó üvegben.

Gyártja: KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.



TRIFAVIT INJEKCIÓ

B₁₂ III. FAKTOR

SZTK terhére főorvosi engedéllyel rendelhető